TIENE LA SONRISA DE SU MADRE

CARL ZIMMER

Capitán Swing

LIBRO DE CIENCIA The Guardian DEL AÑO 2018

Poder, deformación y potencial de la herencia

TIENE LA SONRISA DE SU MADRE

Poder, deformación y potencial de la herencia

CARL ZIMMER

Traducción de

Patricia Teixidor

Capitán Swing

TIENE LA SONRISA DE SU MADRE

Poder, deformación y potencial de la herencia

A Grace,
por estar a mi lado
en esta coyuntura entre
pasado y futuro.

«Todo el tema de la herencia es fascinante».

Charles Darwin, 1868

Prólogo

Los peores sustos de mi vida me los he llevado en lugares desconocidos. Todavía me invade el pánico cuando recuerdo el viaje a la selva de Sumatra en el que descubrí que mi hermano Ben tenía el dengue. Me falta el aire cada vez que pienso en esa noche en Buyumbura en la que un amigo y yo fuimos asaltados. Se me siguen encogiendo los dedos al acordarme de ese paleontólogo loco por los fósiles que me llevó al resbaladizo borde musgoso de un acantilado de Terranova donde escalamos en busca de restos de vida precámbrica. Pero el mayor sobresalto, el que hizo que el mundo me resultara súbitamente ajeno, me sobrevino estando sentado junto a mi mujer Grace en la cómoda consulta de una obstetra.

Grace estaba embarazada de nuestra primera hija y la obstetra insistía en que nos reuniéramos con un asesor genético. No veíamos el motivo. No nos preocupaba fantasear con el futuro, dondequiera que acabáramos. Sabíamos que Grace tenía un segundo latido en su interior, uno sano, y eso nos bastaba. Ni siquiera queríamos saber si el bebé era niña o niño. Nos limitábamos a debatir los nombres divididos en dos columnas: Liam o Henry, Charlotte o Catherine.

Aun así, nuestra médica insistió, por lo que una tarde fuimos a una consulta en el bajo Manhattan, donde nos encontramos frente a una mujer de mediana edad, quizá diez años mayor que nosotros. Era alegre, directa y hablaba de la salud de nuestra futura hija más allá de lo que pudiera decirnos el latido de su corazón. Fuimos educadamente fríos, intentando terminar con la visita lo antes posible.

Ya habíamos hablado entre nosotros sobre los riesgos a los que nos

enfrentábamos al formar una familia a los treinta años, de cómo crecían las probabilidades de que nuestros hijos tuvieran síndrome de Down. Acordamos que encararíamos cualquier reto que le surgiera a nuestra hija. En ese momento me sentí orgulloso de mi compromiso. Pero ahora, cuando miro atrás y recuerdo a mi yo más joven, no me siento tan convencido. En aquel momento no sabía nada de lo que significa realmente criar a un niño con síndrome de Down. Unos años más tarde, conocí a algunos padres que estaban haciendo precisamente eso y pude ver cómo era una vida así: las operaciones de corazón, la lucha por enseñar a los niños a comportarse con personas ajenas a la familia y la preocupación por el futuro del niño una vez que los padres hayan fallecido.

Pero ese día, al sentarnos frente a nuestra consejera en genética, yo seguía alegre y confiado. Ella se dio cuenta de que no teníamos ningunas ganas de estar allí, pero se las arregló para mantener animada la conversación. Dijo que el síndrome de Down no era lo único en lo que debían pensar los futuros padres. Era posible que los dos fuéramos portadores de variaciones genéticas que podríamos transmitir a nuestro hijo, causando otros trastornos. Sacó un papel y dibujó un árbol genealógico para mostrarnos cómo se heredan los genes.

«No hace falta que nos explique todo eso», le aseguré. Después de todo, me ganaba la vida escribiendo sobre temas parecidos. No necesitaba un sermón de instituto.

«Bueno, déjame preguntarte un poco sobre tu familia», respondió.

Era el año 2001. Unos meses antes, dos genetistas habían acudido a la Casa Blanca para anunciar junto al presidente Bill Clinton lo siguiente: «Estamos aquí para celebrar la finalización del primer estudio de todo el genoma humano —dijo Clinton—. Sin duda, se trata del mapa más importante y maravilloso[1] jamás elaborado por la humanidad».

El «genoma humano completo» que Clinton pregonaba no procedía de una única persona de la Tierra, sino que era un borrador lleno de errores, un *collage* de material genético reconstruido a partir de una mezcla de personas[2] que había costado 3.000 millones de dólares. Sin embargo, por tosco que fuera, su terminación fue un hito en la historia de la ciencia. Un mapa aproximado es mucho mejor que no tener nada. Los científicos empezaron a comparar el genoma humano con los de otras especies, para saber cómo evolucionamos a nivel molecular a partir de ancestros comunes. Pudieron examinar los veinte mil genes que codifican las proteínas humanas, uno por uno, para saber cómo contribuyeron a conformar un humano y cómo hacen que nos enfermemos.

En 2001, Grace y yo no albergábamos ninguna esperanza de ver el genoma de nuestra hija, de examinar con detalle cómo nuestro ADN se combinaba

formando una nueva persona. Más nos habría valido soñar con comprar un cohete para ir a la Luna. En cambio, nuestra asesora genética realizó una especie de secuenciación verbal del genoma. Nos preguntó por nuestras familias. Las historias que le contábamos le daban pistas de si había mutaciones agazapadas en nuestros cromosomas que podrían transformarse en potenciales peligros para nuestra hija.

La historia de Grace fue rápida: irlandesa hasta la médula. Sus antepasados habían llegado a Estados Unidos a principios del siglo XX, procedentes de Galway por un lado y de Kerry y Derry por otro. Mi historia, hasta donde yo sabía, era un embrollo. Mi padre era judío y su familia había llegado de Europa del Este a finales del siglo XIX. Como el apellido Zimmer era alemán, supuse que él también debía de tener alguna ascendencia alemana. La familia de mi madre era mayoritariamente inglesa, mezclada con algo de alemán y posiblemente de irlandés, aunque una extraña historia familiar se transmitió de generación en generación diciendo que nuestro antepasado que decía ser irlandés era en realidad galés, aunque nadie quería admitirlo. «Oh, definitivamente alguien por parte de madre de la familia había llegado en el *Mayflower*», añadí. Tenía la impresión de que se había caído del barco y había tenido que ser rescatado en el Atlántico.

A medida que hablaba podía sentir que mi petulancia iba disipándose. ¿Qué conocía realmente de las personas que me habían precedido? Apenas podía recordar sus nombres. ¿Cómo iba a saber siquiera algo sobre lo que había heredado de ellos?

Nuestra asesora nos explicó que mi ascendencia judía podía aumentar la posibilidad de padecer la enfermedad de Tay-Sachs, un trastorno que destruye los nervios y que se produce al heredar dos copias mutantes de un gen llamado HEXA. El hecho de que mi madre no fuera judía reducía las probabilidades de que yo tuviera la mutación, e incluso si la tuviera, la ascendencia irlandesa de Grace probablemente significaba que no teníamos nada de lo que preocuparnos.

Cuanto más hablábamos de nuestros genes, más ajenos me parecían. Mis mutaciones parpadeaban en mi ADN como luces rojas de advertencia. Quizá una de las luces estaba en una copia de mi gen HEXA;[3] tal vez tenía otras en los genes a los que la ciencia todavía no había puesto nombre, pero que podrían causar estragos en nuestra hija. Me había convertido en un transmisor de la herencia, permitiendo que el pasado biológico se abriera paso hacia el futuro. Y, sin embargo, no tenía ni idea de lo que estaba transmitiendo.

Nuestra consejera seguía tratando de encontrar alguna pista. ¿Algún pariente murió de cáncer? ¿De qué tipo? ¿Qué edad tenían? ¿Alguien tuvo un derrame

cerebral? Intenté construir un pedigrí médico para ella, pero todo lo que podía recordar eran historias de segunda mano. Recordé a William Zimmer, el padre de mi padre, que murió a los cuarenta años de un ataque al corazón…, creo que fue un ataque al corazón. Pero ¿no mencionó una vez un viejo primo algo sobre exceso de trabajo y desesperación? Su mujer, mi abuela, murió de algún tipo de cáncer, de eso estaba seguro. ¿Fueron los ovarios o los ganglios linfáticos? Murió años antes de que yo naciera y, ya de niño, nadie quiso agobiarme con los detalles oncológicos.

¿Cómo podía permitirse que alguien como yo, con tan poco conocimiento de su propia herencia, tuviera un hijo? Fue entonces cuando, presa del pánico, recordé a un tío al que nunca había conocido. Ni siquiera supe que existía hasta la adolescencia. Un día mi madre me habló de su hermano Harry, de cómo visitaba su cuna cada mañana para saludarlo, hasta que un día la cuna estaba vacía.

La historia me dejó boquiabierto, indignado. No fue hasta mucho después cuando supe que los médicos de los años cincuenta ordenaban a los padres que internaran a niños como Harry en un hospicio y siguieran adelante con sus vidas. No comprendía esa incómoda vergüenza que había convertido a esos niños en seres aún más invisibles.

Intenté describir al tío Harry a nuestra experta en genética, pero era como dibujar un fantasma. Mientras hablaba, me convencí de que nuestra hija estaba en peligro. Lo que Harry había heredado de nuestros antepasados había viajado silenciosamente en mí y de mí a mi hija, en la que causaría algún tipo de desastre.

La asesora no parecía preocupada, lo cual me incomodó. Me preguntó si sabía algo sobre la enfermedad de Harry y si tenía el síndrome X frágil. ¿Cómo eran sus manos y sus pies?

No podía darle ninguna respuesta. Nunca lo conocí. Ni siquiera había intentado localizarlo. Supongo que me daba miedo que me mirara como lo habría hecho con cualquier extraño. Puede que compartiéramos algo de ADN, pero ¿compartíamos algo realmente importante?

«Bueno —dijo tranquilamente la experta—, la fragilidad X se lleva en el cromosoma X. Así que no hay nada de que preocuparse». Su tranquilidad me pareció ahora fruto de la incompetencia. «¿Cómo puede estar tan segura?», pregunté. «Lo sabríamos», me aseguró. «¿Cómo lo sabríamos?», pregunté. La consejera sonrió con la firmeza de un diplomático que se reúne con un dictador. «Tendrías un retraso mental grave», dijo.

Empezó a dibujar de nuevo, solo para asegurarse de que entendía lo que

estaba diciendo. Las mujeres tienen dos cromosomas X y los hombres tienen un cromosoma X y un cromosoma Y, explicó. Una mujer con una mutación X frágil en una copia de su cromosoma X estará sana, porque su otro cromosoma X puede compensarlo. Los hombres no tienen respaldo. Si yo fuera portador de la mutación, habría sido evidente desde que era un bebé.

Escuché el resto de su lección sin interrumpirla.

Unos meses más tarde, Grace dio a luz a nuestra bebé, que resultó ser una niña a la que llamamos Charlotte. Cuando la saqué del hospital en una sillita para bebés, no podía creer que nos hubieran confiado esta vida. No presentaba ningún signo de enfermedad hereditaria. Creció y prosperó. Busqué las huellas de la herencia en el cuerpo de Charlotte. Inspeccioné su cara, alineando fotos de ella con instantáneas de Grace cuando era una bebé. A veces me parecía oír la herencia. Al menos para mi oído, tiene la risa de su madre.

Mientras escribo esto, Charlotte tiene ya quince años y una hermana de trece llamada Verónica. Al verlas crecer, he reflexionado aún más sobre la herencia. Me he preguntado por el origen de sus diferentes tonos de piel, el color de sus iris, la obsesión de Charlotte por la materia oscura del universo o el don de Verónica para cantar. («Eso no lo sacó de mí», «Desde luego tampoco lo sacó de mí»).

Esos pensamientos me llevaron a preguntarme sobre la herencia en sí. Es una palabra que todos conocemos. Nadie necesita de una introducción como la que nos haría falta con los términos *meiosis* o *alelo*. A todos nos suena familiar la herencia. La utilizamos para dar sentido a algunas de las partes más importantes de nuestras vidas, aunque signifique cosas diferentes para cada uno, que a menudo no coinciden entre sí. La herencia es la razón por la que somos como nuestros antepasados. La herencia puede implicar heredar un don o una maldición. La herencia nos define a través de nuestro pasado biológico, a la vez que nos da una oportunidad de ser inmortales gracias a que se transmite en el futuro.

Empecé a indagar en la historia de la herencia y acabé en un palacio subterráneo. Durante milenios, los humanos han contado historias sobre cómo el pasado dio lugar al presente, sobre cómo las personas se parecen a sus padres... o, por alguna razón, no lo hacen. Y, sin embargo, antes del año 1700 nadie utilizaba la palabra *herencia* como hoy en día. El concepto moderno de herencia, como tema digno de investigación científica, no se consolidó hasta un siglo después. Charles Darwin ayudó a convertirlo en una cuestión científica, una cuestión que hizo todo lo posible por responder, aunque fracasara estrepitosamente. A principios del siglo XX, el nacimiento de la genética pareció ofrecer por fin una

respuesta. Poco a poco, la gente tradujo sus antiguas nociones y valores sobre la herencia al lenguaje de los genes. A medida que la tecnología para estudiar los genes se hizo más barata y rápida, la gente se sintió cómoda examinando su propio ADN. Empezaron a pedir pruebas genéticas para buscar las relaciones con sus padres desaparecidos, con ancestros lejanos, con identidades raciales. Los genes se convirtieron en una bendición y una maldición que nos transmitieron nuestros antepasados.

Pero a menudo los genes no pueden darnos lo que realmente queremos de la herencia. Cada uno de nosotros es portador de una amalgama de fragmentos de ADN, cosidos a partir de algunos de nuestros muchos antepasados. Cada fragmento tiene su propia ascendencia que recorre un camino diferente a través de la historia de la humanidad. Un fragmento concreto puede ser a veces motivo de preocupación, pero la mayor parte de nuestro ADN influye en lo que somos –nuestro aspecto, nuestra estatura, nuestras inclinaciones– de maneras increíblemente sutiles.

Por un lado, esperamos demasiado de los genes que hemos heredado; por otro, no le damos a la herencia todo el crédito que merece. Hemos llegado a definir la herencia puramente como los genes que los padres transmiten a sus hijos, pero continúa dentro de nosotros, ya que una sola célula da lugar a un linaje de trillones de células que conforman nuestro cuerpo. Y si queremos decir que heredamos genes de nuestros antepasados —utilizando una palabra que antaño se refería a reinos y haciendas—, deberíamos considerar la posibilidad de que heredemos también otras cosas que tienen gran importancia para nuestra existencia, desde los microbios que pululan por nuestro cuerpo hasta la tecnología que utilizamos para hacernos la vida más cómoda. Deberíamos intentar redefinir la palabra *herencia* para crear una definición más generosa que esté más cerca de la naturaleza que de nuestras exigencias y temores.

Me desperté una brillante mañana de septiembre y cogí de su cuna a Charlotte, que tenía entonces dos meses. Mientras Grace recuperaba horas de sueño, llevé a Charlotte a la sala de estar, tratando de que no hiciera mucho ruido. Estaba irascible y la única forma de calmarla era hacerla brincar sujetándola con mis brazos. Para llenar las horas de la mañana, dejé la televisión encendida: el parloteo de las noticias locales y las trivialidades de los famosos, el agradable pronóstico del tiempo, una breve noticia sobre un incendio en una oficina del World Trade Center.

Después de haber sido padre durante dos meses, me había hecho muy consciente del océano de palabras que nos rodean. Salían de nuestra televisión y de la boca de los amigos; se asomaban a los periódicos y saltaban de las vallas

publicitarias. Por el momento, Charlotte no podía dar sentido a esas palabras, pero igualmente la envolvían, moldeando su cerebro en desarrollo para que asumiera la capacidad del lenguaje. Heredaría el inglés de nosotros, junto con los genes de sus células.

También heredaría un mundo, un entorno moldeado por los humanos que determinaría las oportunidades y los límites de su vida. Antes de esa mañana, me sentía familiarizado con ese mundo. Sería un mundo de cirugías cerebrales y de sondas con destino a Saturno, un mundo de asfalto que se va extendiendo cada vez más y de bosques que se reducen. Pero el incendio creció esa mañana y los presentadores de televisión mencionaron que un avión se había estrellado contra el edificio. Acuné a Charlotte mientras la televisión iba pasando de anuncios a consejos de cocina y a la noticia de que un segundo avión se había estrellado contra la segunda torre. El día se transformó en una catástrofe.

El alboroto de Charlotte fue diluyéndose en una calma somnolienta. Me miró y yo la miré a ella. Me di cuenta de que me había consumido preguntándome qué versiones del ADN podría haber heredado de mí. La rodeé con los brazos preguntándome ahora qué tipo de mundo iba a heredar.

---

[1] National Human Genome Research Institute, 2000.

[2] Wade, 2002.

[3] US National Library of Medicine, 2017.

PARTE I

UNA CARICIA EN LA MEJILLA

01

Esa insignificante sustancia

El emperador, vestido de negro,[4] entra cojeando en el gran salón. Una audiencia de hombres poderosos se había reunido en el palacio de Bruselas el 25 de octubre de 1555 para escuchar el discurso de Carlos V, el emperador del Sacro Imperio Romano Germánico. En ese momento gobernaba gran parte de Europa, así como amplias franjas del Nuevo Mundo. Unos años antes, Tiziano lo había pintado a horcajadas sobre un caballo de guerra, enfundado en una armadura, blandiendo una lanza, pero ahora, a los cincuenta y cinco años, se había quedado sin dientes y tenía la mirada perdida. Cuando se dirigió a la parte delantera de la sala, tuvo que apoyarse en un bastón y ser ayudado por el príncipe Guillermo de Orange. Tras él iba su hijo de veintiocho años, Felipe. No había duda de que eran parientes. Tanto el padre como el hijo tenían las mandíbulas inferiores muy adelantadas, quedando la boca abierta. Su aspecto era tan característico que los anatomistas le dieron el nombre de su dinastía: la mandíbula de los Habsburgo.

Padre e hijo subieron juntos unos peldaños hasta el estrado, donde se giraron y se sentaron ante la asamblea.[5] Escucharon al presidente del Consejo de Flandes anunciar que Carlos había convocado a la audiencia para presenciar su abdicación. Ahora tendrían que transferir su lealtad a Felipe II, su legítimo heredero.

Carlos se levantó del trono y se puso unos lentes. Leyó las notas de una página, reflexionando sobre sus cuarenta años de reinado. Durante esas décadas

había expandido su poder por gran parte del mundo. Además de España, gobernaba el Sacro Imperio Romano Germánico, los Países Bajos y gran parte de Italia. Su poder se extendía desde México hasta Perú, donde sus ejércitos habían aplastado recientemente al Imperio inca. Multitud de barcos volvían al este a través del Atlántico, y llegaban a los puertos españoles para descargar oro y plata.

Sin embargo, a partir de la década de 1540, Carlos empezó a flaquear. Desarrolló gota y hemorroides. Sus batallas terminaban ahora con menos victorias y más estancamientos. Carlos se deprimió, sintiéndose a veces tan abatido que se encerraba en su habitación. Su principal consuelo era su hijo, al que había puesto al frente de España cuando aún era adolescente, y que había demostrado sobradamente que era apto para heredar su poder.

Ahora, en 1555, Carlos se contentó con hacerle rey. Al terminar su discurso, se dirigió a Felipe. «Que el Todopoderoso te bendiga con un hijo ante el cual, cuando estés viejo y enfermo, puedas abdicar tu reino con la misma buena voluntad con la que yo abdico al mío»,[6] le dijo.

Se necesitaron un par de años para solucionar todas las formalidades que permitirían a Carlos coronar a su hijo y retirarse a un monasterio que llenó de relojes, tiempo durante el que la transición tuvo lugar sin problemas. Nadie se opuso a la transferencia de su lealtad. ¿Qué podría ser más natural, después de todo, que un príncipe sucediera a su padre? Si cualquier otro hubiera tomado el control del imperio habría supuesto un desafío a las leyes de la herencia.

Herencia en español, *hérédité* en francés y *eredità* en italiano provienen originalmente de la palabra latina *hereditas*. Los romanos no utilizaban la palabra[7] como nosotros la usamos hoy, para describir el proceso por el que heredamos los genes y otras partes de nuestra biología. Utilizaban el término *hereditas* como un término legal, refiriéndose a la condición de ser un heredero. «Si nos convertimos en herederos de una determinada persona —escribió el jurista Gayo—, los bienes de esa persona pasan a nosotros».[8]

Parecía sencillo, pero los romanos se pelearon ferozmente por la herencia. Los conflictos derivados de ella representaban dos tercios de todos los pleitos en los tribunales romanos. Si un hombre rico moría sin testamento, sus hijos eran los primeros en heredar su fortuna, excepto en el caso de las hijas que se hubieran casado pasando a formar parte de otras familias. A continuación venían los hermanos del padre y sus hijos, y luego los parientes más lejanos.

El sistema de Roma era uno entre muchos. Entre los iroqueses, un niño podía tener muchas madres. En muchas sociedades sudamericanas, un niño podía tener muchos padres; cualquier hombre que mantuviera relaciones sexuales con una

mujer embarazada era considerado padre de su hijo no nacido. En algunas sociedades, el parentesco solo tenía sentido a través de la línea paterna; en otras, solo a través de la materna. Los apinayeses de Brasil tenían ambas cosas:[9] los hombres se remontaban a la línea paterna, mientras que las mujeres a la materna. Las palabras que la gente utilizaba para referirse a sus parientes reflejaban cómo los organizaban en una constelación hereditaria; los hawaianos, por ejemplo, podían utilizar el mismo término para referirse tanto a hermanas como a primas.

La Europa medieval heredó algunas de las costumbres hereditarias de Roma, pero a lo largo de los siglos surgieron nuevas reglas. En algunos países, los hijos se repartían las tierras del padre;[10] en otros, solo las heredaba el mayor, y en otros, solo el menor. A principios de la Edad Media, las hijas también se convertían a veces en herederas, pero con el paso de los siglos la mayoría quedaron excluidas.

A medida que Europa se enriquecía, se impusieron nuevas reglas hereditarias para mantener intactas las fortunas. Las familias más poderosas asumían los títulos y las coronas, que se transmitían por sucesión hereditaria de preferencia a un hijo; si no, a una hija o quizás a un sobrino nieto. A veces, las distintas ramas de la familia de un monarca muerto se disputaban la corona, justificando su pretensión en motivos hereditarios, pero estas reclamaciones se volvían difíciles de juzgar cuando los recuerdos de los antepasados se iban desvaneciendo.

Las familias nobles lucharon contra este olvido poniendo por escrito sus genealogías. En la Edad Media, el Gran Consejo de Venecia creó el Libro de Oro,[11] que todos los hijos de las antiguas familias prominentes de la república firmaban al cumplir dieciocho años. Solo aquellos cuyos nombres figuraban en el libro podían ser miembros del consejo. A medida que las líneas ininterrumpidas de descendencia de los antepasados nobles cobraban importancia, las principales familias empezaron a pagar a los artistas para que hicieran difusión de ello. Al principio representaban la herencia en forma de líneas verticales, pero más tarde empezaron a pintar simples árboles. Situaban al fundador de un linaje noble en la base del árbol, y a sus descendientes encaramados en las ramas. Los franceses dieron a esta imagen un nombre en honor a su forma bifurcada: *pé de grue*, que significa «pata de grulla». En inglés, la palabra se convirtió en *pedigree*.

En el siglo XIV, las genealogías ya eran fácilmente reconocibles, como demuestra un espectáculo que se organizó en 1432 en honor de Enrique VI de Inglaterra.[12] El rey, de tan solo diez años, había sido coronado rey de Francia. A su regreso a Londres, la ciudad se volcó para celebrar su creciente poder. Gigantescos cuadros se alineaban a su paso. Cruzó delante de torres y tabernáculos; los londinenses se disfrazaron de Gracia, Fortuna y Sabiduría, así

como de ángeles. La pieza central de la exhibición era un castillo construido con jaspe verde que mostraba un par de árboles.[13] Uno de ellos exploraba el origen de la ascendencia de Enrique en los primeros reyes de Inglaterra y Francia. El otro era un árbol que trazaba la ascendencia de Jesús hasta el rey David y más allá. Estos árboles eran una mezcla de realidad y ficción, de exhibición y ocultación. Solo representaban a los supuestos antepasados cuyo parentesco reforzaba la pretensión de poder de Enrique, pero no aparecían hermanos y primos, bastardos y esposas. La omisión más importante fue la Casa de York, los rivales de Enrique en el trono. Pero borrarlos del árbol no los borró de la historia. Enrique VI sería asesinado a los cuarenta y nueve años, tras lo cual la Casa de York se hizo con el control de Inglaterra.

Cuando Carlos V abdicó en 1555, creó un desfile propio. Padre e hijo subieron al escenario, uno al lado del otro. Los nobles que se sentaron ante el emperador y su príncipe refrendaron en silencio el traspaso hereditario del poder. Tal vez, mientras escuchaban a Carlos pronunciar su discurso, dirigieron su mirada del padre al hijo y viceversa. Si la hubieran dirigido a las mandíbulas reales, no habrían dicho que Carlos había *heredado* la mandíbula de su padre. Podían reconocer un parecido familiar, pero no lo explicaban con el lenguaje que usaban para referirse a tronos y haciendas.

Para explicar por qué Carlos y Felipe se parecían, los europeos del siglo XVI recurrían en gran medida a las enseñanzas de los antiguos griegos y romanos.[14] El médico griego Hipócrates sostenía que tanto el hombre como la mujer producían semen y que la nueva vida se formaba cuando ambos se mezclaban. Esa mezcla justificaba por qué los niños acababan teniendo una mezcla de las características de sus padres. Aristóteles no estaba de acuerdo y creía que solo los hombres producían las semillas de la vida. Sus semillas crecían en la sangre menstrual dentro de los cuerpos de las mujeres y se convertían en embriones. Aristóteles y sus seguidores creían que una mujer podía influir en los rasgos de sus hijos, pero solo de la misma manera en que la tierra puede influir en el crecimiento de una bellota hasta que se convierte en un roble. «La madre no es la verdadera madre del hijo que se dice suyo —escribió el dramaturgo griego Esquilo—. Es una nodriza que cuida el crecimiento de la joven semilla plantada por el verdadero padre, el varón».

El mundo clásico tenía menos que decir acerca de por qué diferentes padres transmiten diferentes rasgos: por qué algunas personas eran altas y otras bajas, por qué algunas eran morenas y otras más claras. Una idea muy extendida era que las nuevas diferencias surgían a través de la experiencia; es decir, que las personas podían transmitir un rasgo que habían adquirido durante su vida. En la

antigua Roma, por ejemplo, había una importante familia llamada Ahenobarbi, que significa «barba roja», un rasgo que los distinguía en claro contraste con la mayoría de los romanos de pelo oscuro. Según la leyenda, los propios Ahenobarbi empezaron siendo morenos, pero un día un miembro del clan Ahenobarbi, un hombre llamado Lucio Domicio, viajaba a Roma cuando se encontró con los semidioses Cástor y Pólux (también conocidos como los gemelos Géminis). Le dijeron a Domicio que llevara a Roma la noticia de que habían ganado una gran batalla y en ese momento le acariciaron la mejilla. Con ese toque divino, la barba de Domicio se volvió del color del bronce y luego transmitió su barba roja a todos sus descendientes varones.

Hipócrates aportó su autoridad médica a otra historia de rasgos adquiridos sobre una tribu conocida como los Cabezas Largas.[15] Un cráneo alargado era un signo de nobleza para la tribu, lo que llevaba a los padres a apretar los cráneos de los recién nacidos vendándolos. «Al principio, la costumbre actuó de tal manera que esa forma surgió por la fuerza», dijo Hipócrates. Con el tiempo, sus bebés empezaron a venir al mundo con la cabeza ya estirada.

Otros griegos contaban historias similares: hombres que perdían los dedos y luego engendraban hijos sin dedos. «Porque la semilla —escribió Hipócrates— proviene de todas las partes del cuerpo: la semilla sana de las partes sanas, la semilla enferma de las partes enfermas». Si esas partes cambiaban durante la vida de una persona, sus semillas cambiaban de forma acorde.

Los griegos creían que el lugar donde vivían las personas también podía moldearlas e incluso inculcarles algo de su carácter nacional. «Los habitantes de los países fríos, en general, y los de Europa en particular, están llenos de entusiasmo, pero carecen de habilidades e inteligencia»,[16] declaró Aristóteles. Por lo tanto, eran incapaces de gobernarse a sí mismos o de gobernar a otros. Los asiáticos tenían habilidades e inteligencia, pero carecían de entusiasmo, por lo que vivían bajo el gobierno de déspotas. «Los griegos, intermedios en cuanto a su posición geográfica, reúnen las cualidades de ambos pueblos», escribió Aristóteles.

Las teorías de Aristóteles y otros escritores antiguos fueron conservadas por los eruditos árabes, de quienes los europeos las conocieron en la Edad Media. En el año 1200, el filósofo Albertus Magnus[17] declaró que la temperatura y la humedad del lugar de nacimiento de las personas determinaban el color de su piel. Los indios eran especialmente buenos en matemáticas, pensaba Albertus, porque la influencia de los astros era especialmente intensa en la India.

Pero, a lo largo de los tres siglos siguientes, los europeos desarrollaron una nueva explicación del vínculo entre una generación y la siguiente: estaban unidos

por la sangre. Incluso hoy en día, los occidentales siguen utilizando la palabra *sangre* para hablar de parentesco, como si ambos fueran equivalentes de manera obvia. Pero otras culturas pensaban en el parentesco en términos de otras sustancias. En la isla malaya de Langkawi,[18] por poner un ejemplo, la gente creía tradicionalmente que los niños adquirían el parentesco a través de lo que comían. Consumían la misma leche que sus hermanos y luego comían el mismo arroz cultivado en la misma tierra. Estas creencias eran tan fuertes entre los habitantes que, si los hijos de dos familias se amamantaban de la misma mujer, un matrimonio entre ellos se consideraría incesto.

El concepto europeo de sangre dio a la ascendencia una forma diferente. Sellaba el parentesco respecto al mundo exterior. Un niño nacía con la sangre de sus padres corriendo por sus venas y heredaba todo lo que esta llevaba implícito. Felipe II era apto para heredar la corona de su padre porque tenía sangre real, que provenía de su padre y antes de su abuelo. Las genealogías se convirtieron en lazos de sangre, sirviendo como prueba de que las familias nobles no estaban contaminadas con sangre de clase baja. Los Habsburgo protegían especialmente su sangre real y solo se casaban con otros miembros de su familia. Carlos V se casó con Isabel de Portugal, por ejemplo, siendo ambos nietos de los reyes Fernando e Isabel de España.

Pronto los europeos empezaron incluso a clasificar a los animales según su sangre. De todas las aves, los halcones tenían la sangre más noble,[19] por lo que la cetrería era el deporte de los reyes. Si un halcón se apareaba con un ave menos noble, los polluelos se llamaban bastardos. Los nobles también se convirtieron en expertos en perros y caballos y pagaban fortunas por las razas pura sangre. Para los animales, al igual que para las personas, heredar sangre noble significaba heredar rasgos nobles como la valentía y la fuerza.

Ninguna experiencia puede ocultar la virtud que corre en la sangre del hombre o de la bestia. En un romance medieval titulado *Octavio*, el emperador romano del mismo nombre engendra, sin saberlo, un hijo llamado Florent, que acaba siendo criado por un carnicero. Incluso en ese hogar humilde, la sangre noble de Florent no puede enmascararse. Su padre adoptivo le envía al mercado para vender dos bueyes y él los intercambia por un halcón.

En la década de 1400, la gente empezó a utilizar una nueva palabra para definir a un grupo de animales que compartían la misma sangre: una *raza*.[20] Un manual español de alrededor de 1430 ofrecía a los criadores consejos para conseguir una «buena raza» de caballos.[21] Su semental debe «ser bueno, hermoso y de buen pelaje, y la yegua que sea grande, bien formada y de buen pelaje». En poco tiempo, también se asignaron personas a diferentes razas. Un

sacerdote llamado Alfonso Martínez de Toledo declaró en 1438 que es fácil distinguir entre los hombres que pertenecen a buenas y malas razas. No importa cómo se hayan criado, decía. Imaginemos que el hijo de un labrador y el de un caballero se crían juntos en una montaña aislada, lejos de sus padres. El hijo del labrador acabaría disfrutando del trabajo en un campo de cultivo, aseguraba Martínez de Toledo, mientras que el hijo del caballero solo disfrutaría montando a caballo y batiéndose con espadas.

«El hombre bueno de buena raza siempre vuelve a sus orígenes[22] —escribió —, mientras que el hombre miserable, de mala raza o linaje, por muy poderoso o rico que sea, siempre volverá a la bajeza de la que desciende».

A finales del siglo XIV se definió a los judíos de España como una raza en sí misma. Durante siglos, los judíos de toda Europa habían sido acusados de todo tipo de crímenes inventados contra los cristianos. En la España del siglo XV, miles de judíos intentaron escapar de esta persecución convirtiéndose al cristianismo, llamándose a partir de entonces *conversos*. Los autoproclamados «cristianos viejos» seguían siendo hostiles, rechazando la idea de que los judíos pudieran escapar de su herencia pecaminosa con un simple juramento. Tampoco podían hacerlo sus hijos, porque la inmoralidad judía se llevaba en la sangre y se incrustaba en su semilla,[23] transmitiéndose de una generación a otra. «Desde los días de Alejandro hasta ahora,[24] nunca ha habido un acto traidor que no haya involucrado a un judío o a sus descendientes», declaró el historiador español Gutierre Díaz de Games en 1435.

Los escritores españoles empezaron a referirse a los judíos no convertidos y a los *conversos* como «raza judía».[25] Se advertía a los hombres cristianos que no debían tener hijos con una mujer de raza judía, del mismo modo que un buen semental no debía criarse con una yegua de una casta inferior. En 1449, la ciudad española de Toledo comenzó a convertir esta hostilidad en ley, decretando que incluso un rastro de sangre judía descalificaba a un súbdito para ocupar un cargo o casarse con un verdadero cristiano.

La prohibición se extendió por toda España, ampliando su alcance en el camino. La sangre judía impedía ahora obtener títulos universitarios, heredar propiedades o incluso entrar en algunas partes del país. Para definir a los judíos como una raza separada, la mayor parte de España tuvo que definirse como una raza propia. Las familias nobles empezaron a decir que sus genealogías se remontaban a los visigodos y a presumir de la pureza de su sangre, conocida como *limpieza de sangre*. Alababan la piel pálida de los cristianos viejos, que dejaba ver la *sangre azul*[26] que corría por sus venas. La frase sobreviviría durante siglos y cruzaría el Atlántico, convirtiéndose en una marca para los

habitantes de la clase alta de Nueva Inglaterra.

Se exigían certificados oficiales de pureza para los matrimonios entre poderosas familias españolas y para obtener lucrativos puestos en el Gobierno. La Inquisición española hacía un seguimiento detectivesco, obteniendo testimonios de familiares y vecinos. El inquisidor investigaba cualquier rumor de ascendencia judía; un informe de que un antepasado trabajaba como comerciante de ropa o prestamista[27] podía ser suficiente para despertar sospechas. El descubrimiento de un solo judío en la ascendencia de alguien podía acarrearle la perdición. Las familias ricas contrataban a investigadores especializados en razas, llamados *linajudos*, para reunir pruebas de la *limpieza de sangre*. Por supuesto, casi todas las familias de la nobleza tenían alguna ascendencia judía. Los *linajudos* se enriquecieron inventando crónicas que la enmascararan.

La etiqueta de raza surgió en la época en que los europeos comenzaron a colonizar otras partes del mundo y fueron descubriendo a más personas a las que podían poner esa marca.

«No he encontrado ningún monstruo»,[28] escribió Cristóbal Colón en una carta desde el Caribe en 1493. En lugar de cíclopes o amazonas, encontró gentes a las que llamó indios. Al principio, Colón no sabía qué hacer con ellos. Parecían incumplir la regla de Aristóteles sobre el color de la piel: a pesar de vivir bajo un sol feroz, su piel no era negra como la de los africanos; carecían de ropa, acero o armas. Sin embargo, quedó impresionado por su habilidad para construir y conducir canoas. «Una galera no podría competir con ellos remando porque viajan increíblemente rápido —dijo—. Tienen una inteligencia sutil y saben orientarse en esos mares».

Aunque Colón pudo haber encontrado algunas cosas que admirar en los nativos americanos, no dudó en forzarlos a la esclavitud. Envió a algunos a trabajar en las granjas o en las minas; envió a cientos más a España para ser vendidos, aunque la mayoría murió durante el viaje a través del Atlántico. Conquistadores y colonos siguieron el ejemplo de Colón. Mientras algunos teólogos abogaban por tratar a los nativos con más humanidad, otros justificaban la esclavitud por la raza. Argüían que los nativos americanos eran esclavos naturales,[29] incapaces de razonar y diseñados por Dios para servir a los amos europeos.

«Para ellos no hay un mañana y se contentan con tener lo suficiente para comer y beber durante una semana»,[30] escribió el jurista español Juan Matienzo. «La naturaleza moldeó sus cuerpos para que tuvieran fuerza para ayudar a otras personas[31] —dijo otro erudito—. Los españoles, en cambio, están

delicadamente proporcionados, fueron hechos prudentes e inteligentes para que pudieran llevar una vida política y civil».

Sin embargo, los nativos americanos sufrieron hasta tal extremo las nuevas enfermedades y los trabajos forzados que su población se desplomó, por lo que Carlos V abolió su esclavitud, aunque muchos acabaron como campesinos empobrecidos trabajando en las haciendas. Ahora había que importar un nuevo suministro de trabajadores para ocupar su lugar: los esclavos africanos.[32]

Durante siglos había existido un vigoroso comercio de esclavos que trasladaba a personas del África subsahariana a Europa, Oriente Próximo y el sur de Asia. Los esclavistas justificaban esta práctica deshumanizando a los esclavizados. En 1377, el erudito tunecino Ibn Jaldún declaró que los africanos —al igual que los eslavos, otra población esclavizada— «poseen atributos bastante similares a los de las bestias tontas».[33] Pero Jaldún seguía suscribiendo una visión hipocrática de la herencia. Los negros africanos que se trasladaron al norte, al clima frío de Europa, afirmaba Jaldún, «produjeron descendientes cuyo color se volvió gradualmente blanco».

Fueron los musulmanes los que introdujeron por primera vez esclavos africanos en España en el siglo VIII, y su número aumentó a medida que los comerciantes portugueses capturaban africanos y los traían a Europa. Sin embargo, las fronteras entre la esclavitud y la libertad seguían siendo imprecisas. Algunos esclavos de ascendencia africana obtuvieron la libertad y pasaron el resto de su vida junto a los europeos, uniéndose algunos a las tripulaciones que navegaron con Colón hacia el Nuevo Mundo.

Cuando los traficantes de esclavos comenzaron a enviar su carga directamente a Brasil, Perú y México,[34] los europeos desarrollaron justificaciones más sólidas de la esclavitud. Algunos declararon que era una maldición que los africanos heredaban de sus antepasados bíblicos. Los teólogos habían afirmado durante mucho tiempo que los africanos eran descendientes de Cam, uno de los hijos de Noé.[35] Después de que Cam viera a su padre desnudo, Noé lo maldijo, declarando que el hijo de Cam, Canaán, nunca conocería la libertad. «Esclavo de esclavos será para sus hermanos», dijo Noé.

En el siglo XIV, los eruditos europeos resucitaron la historia de Cam, presentándola como la base de una raza distinta, cuya esencia maldita estaba marcada por la piel oscura. En 1448, el erudito portugués Gomes Eanes de Azurara escribió que debido al pecado de Cam «su raza debía estar sometida a todas las demás razas del mundo. Y de esta raza descienden los negros».[36]

De todas las familias poderosas de Europa, ninguna se esforzó tanto por

mantenerse libre de mancha hereditaria como los Habsburgo. Su sangre corría azul, como podían atestiguar sus detalladas genealogías.

Para mantener su pureza (y mantener intacto el mayor imperio del mundo), los Habsburgo solo se casaban entre ellos. Los primos se casaban con los primos, los tíos con sobrinas, y, sin embargo, cuanto más tiempo pasaba, más sufrimiento hereditario arrastraban. La mandíbula de los Habsburgo fue una de sus aflicciones más conocidas. Los científicos han examinado los retratos de Felipe II y de los demás reyes Habsburgo para hacer un diagnóstico, y sospechan que no tenían en realidad una mandíbula inferior agrandada, sino una mandíbula superior pequeña que no llegó a desarrollarse en su totalidad.[37] Felipe II también sufría otros problemas conocidos en la familia, como asma, epilepsia y melancolía.

Para proteger el poder de la familia, Felipe II se casó con María Manuela, su prima hermana, que, genéticamente hablando, tenía un parentesco aún mayor. Los padres de Felipe II, Carlos e Isabel, también eran primos hermanos, mientras que los propios padres de María Manuela eran hermanos de Carlos e Isabel. Su padre era hermano de Isabel y su madre era hermana de Carlos. El resultado de esta estrecha unión fue un hijo enfermizo nacido en 1545, don Carlos,[38] con el lado derecho del cuerpo menos desarrollado que el izquierdo, lo que le hacía cojear. Nació jorobado y con un tipo de caja torácica deformada llamada pecho de paloma.

Don Carlos tenía diez años cuando su padre se convirtió en rey. El niño lloraba desconsoladamente y a menudo se negaba a comer; sus muchos problemas no impidieron que Felipe le nombrara «heredero universal» a los doce años, destinado a heredar todos los reinos que su progenitor había heredado de su propio padre, Carlos.

Sin embargo, a los diecinueve años, todo el mundo, incluido su padre, tenía claro que algo iba mal. Un visitante a la corte española escribió: «Sigue teniendo el aspecto de un niño de siete años». El propio Felipe estaba de acuerdo. «Aunque otros niños se desarrollan tarde —escribió el rey—, es el deseo de Dios que el mío vaya muy por detrás de todos los demás».

A los veinte años, don Carlos se volvió violento. Una vez arrojó a un sirviente por la ventana porque hizo algo que le disgustó; desperdició cientos de miles de ducados, e intentó matar a un noble. Felipe decidió que el «temperamento natural y único» de su hijo nunca cambiaría y que no se le permitiría gobernar. El rey se puso una cota de malla, reunió a un grupo de cortesanos armados e irrumpió en la habitación de su hijo. Amartillaron las ventanas, sacaron todas las armas, papeles y tesoros de la habitación del príncipe y la convirtieron en una

celda. Don Carlos murió allí unas semanas después, el 24 de julio de 1568, a los veintitrés años de edad.

Felipe II volvió a casarse, esta vez eligiendo a su propia sobrina, Ana de Austria. En 1578 tuvieron un hijo, Felipe III, que sucedió a su padre veinte años después. Se casó con una prima suya y gobernó hasta 1621, cuando su propio hijo, Felipe IV, tomó el relevo. Durante el reinado de Felipe IV, el Imperio español, que llegó a ser la mayor potencia del mundo, entró en decadencia. El ejército español se debilitó y Portugal escapó de las manos de Felipe IV. El oro y la plata seguían llegando del Nuevo Mundo, pero se dirigían directamente a los banqueros de otros lugares de Europa en lugar de enriquecer al pueblo de España, que sufría pestes y hambrunas.

Felipe IV estaba aislado del caos dentro de los confines de su enorme palacio. Colgaba obras maestras de Rubens en las paredes y escuchaba a los poetas cantar sus alabanzas. Le llamaban el «Rey Planeta». La interminable pompa solo se veía perturbada por su preocupación de que su trono planetario pudiera escaparse de las manos de los Habsburgo si no tenía un hijo heredero.

Junto con la mandíbula de los Habsburgo y otras dolencias, la dinastía empezó a sufrir un número creciente de abortos y muertes infantiles. A pesar de que esas personas, en aquella época, se encontraban entre las más mimadas de la Tierra, sufrían una tasa de mortalidad infantil superior[39] a la de las familias campesinas españolas. La primera esposa de Felipe IV, Isabel de Francia, sufrió una larga cadena de abortos y bebés que murieron jóvenes antes de su muerte en 1644. Su hijo, Baltasar Carlos, consiguió sobrevivir hasta los diecisiete años antes de morir de viruela en 1646. La dinastía de los Habsburgo se enfrentaba ahora a una crisis: no tenía ningún heredero para suceder a Felipe IV tras su muerte.

Después de la muerte de Baltasar, Felipe IV se casó con Mariana, la prometida de su hijo (su propia sobrina). En 1651 le dio una hija, Margarita Teresa, que sobreviviría veintidós años. Pero en los años siguientes tuvo dos hijos más que murieron jóvenes. En 1661, cuando su hijo, Felipe Próspero, murió a la edad de cuatro años, Felipe IV culpó de su muerte a su pasión por las actrices.

Al echar la vista atrás, hacia el siglo XVII, puede resultar difícil entender que Felipe IV no reconociera que la culpa era de la herencia de su familia, pero en los años de la dinastía de los Habsburgo casi nadie pensaba en la herencia de esta manera. Una de las pocas excepciones fue el escritor Michel de Montaigne, que publicó un ensayo en 1580 titulado «De la semejanza entre padres e hijos».

Montaigne fue un cortesano francés que se retiró de la vida política en 1571 para encerrarse en la torre de un castillo y reflexionar sobre la vanidad, la

felicidad, los mentirosos y la amistad. Aunque encontró consuelo en esa soledad, de vez en cuando el dolor interfería en su contemplación a causa de unos cálculos renales, hasta que un día transformó las piedras en materia de ensayo.

«Es probable que haya heredado las piedras de mi padre —adivinó Montaigne—, pues murió con gran dolor a causa de una gran piedra en la vejiga». A diferencia de una corona o una finca, Montaigne no tenía ni idea de cómo se podía heredar una enfermedad. Su padre gozaba de perfecta salud cuando él nació, y siguió así durante veinticinco años más. Los cálculos renales aparecieron solo a finales de sus sesenta años, atormentándolo durante los últimos siete.

«Y estando la enfermedad tan lejos de él, ¿cómo pudo haber dejado en mí una impresión tal esa insignificante sustancia a partir de la cual mi padre me engendró?[40] —se preguntaba Montaigne—. ¿Dónde pudo haber estado rumiando esa inclinación todo este tiempo?».

El simple hecho de reflexionar así ya era un acto visionario. Nadie en la época de Montaigne pensaba en los rasgos como algo distinto que pudiera transmitirse a través de las generaciones. Las personas no se reproducían, se engendraban.[41] La vida se desarrollaba con la misma fiabilidad con la que crecía la masa del pan o fermentaba el vino. Los médicos de Montaigne no imaginaban que pudiera haber una predisposición oculta en los padres que se reprodujera en sus hijos. Un rasgo no podía desaparecer y ser redescubierto, como una carta oculta. Los médicos observaban a veces ciertas enfermedades comunes en determinadas familias, pero no pensaban en su causa. Muchos se limitaban a acudir a la Biblia en busca de orientación, citando el pasaje que habla de que Dios «repercutía la iniquidad de los padres en los hijos hasta la tercera y cuarta generación».

Sea cual fuera la opinión de los médicos sobre los cálculos renales de su padre, Montaigne probablemente la habría descartado. Odiaba a los médicos, como su padre y su abuelo antes que él. «Mi antipatía contra su arte es hereditaria», decía.

Montaigne se preguntaba si tal inclinación podía ser heredada, junto con las enfermedades y los rasgos físicos. Lo que no era capaz siquiera de imaginar era cómo todo eso podía transmitirse de una generación a otra en una semilla. «Al médico que pueda satisfacerme en este punto le creeré tantos milagros como le plazca —prometió—, siempre que no me dé a cambio, como suelen hacer los médicos, una teoría más intrincada y fantástica que la cosa misma».

Montaigne vivió una docena de años más y, al parecer, nunca conoció a un médico que pudiera satisfacer su curiosidad respecto a la herencia. El año de su

muerte, un anciano médico español llamado Luis Mercado[42] fue nombrado por Felipe II médico de la Cámara del Rey. Es posible que Mercado hubiera cumplido con las exigencias de Montaigne, ya que fue uno de los pocos médicos de Europa en reconocer que las personas heredan las enfermedades y preguntarse su porqué.

Durante décadas antes de su nombramiento en la corte, Mercado había enseñado medicina en la Universidad de Valladolid, donde un colega le describió como «modesto en el vestir,[43] parco en la dieta, humilde en el carácter, sencillo en su fondo». En la universidad, Mercado había dado conferencias impregnadas de las ideas de Aristóteles, pero su dedicación a los antiguos no le impidió realizar sus propias observaciones y publicar libros con nuevas ideas sobre fiebres y plagas. En 1605, a los ochenta años, publicó su obra maestra: *De morbis hereditariis —Sobre las enfermedades hereditarias—*. Fue el primer libro dedicado al tema.

Mercado buscó una explicación de por qué las enfermedades van pasando de una familia a otra. Descartó la posibilidad de que fueran castigos divinos. En cambio, para entender las enfermedades hereditarias, creía que era necesario comprender cómo se desarrolla una nueva vida. Sostenía que cada parte del cuerpo —una mano, el corazón, el ojo— tenía su propia forma, su propio equilibrio de humores y su propia función. Afirmaba que en el torrente sanguíneo los humores de cada parte del cuerpo se mezclaban y un misterioso poder les daba forma de semilla. A diferencia de Aristóteles, creía que tanto los hombres como las mujeres producían semillas, que se combinaban a través del sexo. El mismo poder transformador actuaba sobre esas semillas unidas, produciendo a partir de ellas un nuevo suministro de humores que daba lugar a un nuevo ser humano que desarrollaba las mismas partes que sus padres.

Mercado creía que este ciclo de generación, combinación y desarrollo estaba bien protegido del mundo exterior. Las caprichosas oscilaciones del azar no podían llegar a las semillas ocultas de la vida humana y alterar sus rasgos hereditarios. Descartó las nociones populares sobre el poder del entorno: que la fantasía de una madre podía alterar a su bebé, o que los perros a los que se les enseñaban nuevos trucos podían transmitirlos a sus cachorros. Una enfermedad hereditaria era como un sello[44] que marcaba una semilla. El mismo sello aparecía en las semillas de cada nueva generación y daba lugar a la misma enfermedad: «la aparición de individuos similares a uno mismo y deformados por el mismo defecto», escribió Mercado.

En su experiencia con pacientes —de la realeza y comunes— había visto muchos tipos diferentes de enfermedades hereditarias. Algunas podían aparecer inmediatamente —un niño podía nacer sordo, por ejemplo—, mientras que otras

eran más lentas, como los cálculos renales que afectaban a Montaigne y a su padre. Mercado llegó a creer que en muchos casos los padres solo imprimían a sus hijos una tendencia a la enfermedad. Los humores del propio niño podrían debilitar esa tendencia, o la semilla de un padre sano podía a veces contrarrestar la de uno enfermo. El defecto seguía estando en el hijo, que podía transmitirlo a sus propios hijos. Si no heredaban una semilla compensatoria del otro progenitor, la enfermedad podía surgir de su escondite y manifestarse.

Algunas enfermedades hereditarias podrían tratarse, argumentaba Mercado, pero solo de forma lenta e incompleta. «Enseñemos a los sordomudos en algún lugar apartado a hablar formando y articulando la voz[45] —escribió—. Mediante una larga práctica, muchos con afecciones hereditarias han recuperado el habla y el oído».

Pero en la mayoría de los casos el médico no podía hacer nada, porque el sello de la herencia estaba fuera de su alcance. En cambio, Mercado instaba a que las personas con el mismo defecto no se casaran, porque sus hijos correrían un mayor riesgo de desarrollar la misma enfermedad hereditaria. Todas las personas debían buscar un cónyuge lo más diferente de ellas en el mayor número posible de características individuales.

Mercado llegó sorprendentemente lejos en sus respuestas a las preguntas de Montaigne sobre la herencia, pero el mundo no estaba preparado para investigar sus ideas. Faltaban décadas para la revolución científica y pasarían dos siglos más antes de que la propia herencia se considerara una cuestión científica. Nadie —parece que ni siquiera el propio Mercado— podía admitir que los propios pacientes de la realeza estuvieran forjando su propio caos hereditario. Al preservar su sangre noble, estaban aumentando el número de mutaciones causantes de enfermedades en sus linajes. Estaban reduciendo sus probabilidades de engendrar hijos, y aquellos que superaban esas probabilidades corrían un grave riesgo de heredar mutaciones que les provocarían una multitud de enfermedades.

En 1660, Felipe IV llevaba cuarenta años intentando engendrar un heredero varón, tiempo durante el que tuvo una docena de hijos, de los que diez murieron jóvenes y dos que sobrevivieron fueron niñas. Al hacerse mayor, la supervivencia de la dinastía de los Habsburgo peligraba, pero, al año siguiente, por fin el imperio celebró el nacimiento de un hijo que se convertiría en rey.

Carlos, el nuevo príncipe, era «de rasgos muy bellos,[46] cabeza grande, piel oscura y un poco rolliza», según el boletín oficial. Los astrólogos reales de España declararon que en el momento de su nacimiento los astros le favorecían, «todo lo

cual prometía una vida y un reinado felices y afortunados». Cuando Carlos tenía solo tres años, su padre murió. En su lecho de muerte, mirando el crucifijo de la pared que tenía delante, Felipe IV pudo consolarse de haber forjado un nuevo eslabón en la cadena de la herencia, dejando un niño rey.

El rey Carlos II de España resultó ser el monarca de los Habsburgo más enfermizo de todos. «Parece extremadamente débil[47] —escribió un embajador francés—, con las mejillas pálidas y la boca muy abierta». El embajador observó que una enfermera solía llevarle de un sitio a otro para que no tuviera que caminar. «Los médicos no le auguran una larga vida», informó de vuelta en Francia.

Carlos II, nacido seis décadas después de que Mercado publicara *Sobre las enfermedades hereditarias*, consiguió sobrevivir hasta la edad adulta, aunque su salud siguió siendo mala y su mente inestable. Las hambrunas y las guerras se sucedían a su alrededor, pero él prefería distraerse con las corridas de toros. El único asunto nacional que le preocupaba era producir un heredero propio, e incluso en eso fracasó.

A medida que pasaban los años y su reina seguía sin quedar embarazada, Carlos se ponía más enfermo. «Tiene un estómago voraz[48] y se traga entero todo lo que come, pues su mandíbula inferior sobresale tanto que sus dos filas de dientes no pueden juntarse —informó un embajador británico—, para compensar lo cual tiene una garganta prodigiosamente ancha, por la que una molleja o un hígado de gallina pasan enteros, y su débil estómago, al no poder digerirlos, los expele por la misma vía».

La Inquisición española culpó de la falta de un heredero a las brujas, pero sus juicios no ayudaron al rey. Estaba claro que moriría pronto. Sin embargo, Carlos se las arregló para dudar durante meses sobre a quién nombrar como heredero. Finalmente, en octubre de 1700, eligió al duque de Anjou, nieto del rey de Francia. A Carlos le preocupaba que el imperio pudiera derrumbarse después de su muerte, por lo que exigió que su heredero gobernara «sin permitir el menor desmembramiento,[49] ni menosprecio de la Monarquía fundada con tanta gloria por mis antepasados».

Sin embargo, su monarquía comenzó a desintegrarse pronto de todos modos. La perspectiva de que Francia y España formaran una alianza impulsó a Inglaterra a formar una alianza propia con muchas de las otras grandes potencias de Europa. Las escaramuzas comenzaron a estallar, tanto en Europa como en el Nuevo Mundo, y, con el tiempo, la lucha se convertiría en la guerra de Sucesión española. El conflicto cambiaría el panorama político del planeta, dejando a Inglaterra en ascenso y a España rota.

No obstante, Carlos II seguía soñando con que su imperio permaneciera íntegro. Incluso añadió un codicilo a su testamento en el que se indicaba su deseo de que el duque de Anjou se casara con una de sus primas Habsburgo en Austria. Poco después, se puso tan enfermo que no era capaz de oír ni hablar. Murió el 1 de noviembre de 1700 con solo treinta y cinco años. No le quedaba ningún hijo para heredar su imperio a causa de los elementos invisibles que había heredado de sus antepasados. Cuando los médicos examinaron su cadáver, descubrieron que su hígado contenía tres piedras, sus riñones estaban inundados de agua y su corazón, informaron, era del tamaño de una pequeña nuez.

---

[4] Curtis, 2013; Parker, 2014; Prescott, 1858.
[5] Belozerskaya, 2005.
[6] Citado en Prescott, 1858, p. 15.
[7] Du Plessis, Ando y Tuori, 2016.
[8] Citado en Du Plessis, 2016.
[9] Maybury-Lewis, 1960.
[10] Müller-Wille y Hans-Jörg Rheinberger, 2007.
[11] Johnson, 2013.
[12] Osberg, 1986.
[13] Kingsford, 1905; Klapisch-Zuber, 1991.
[14] Cobb, 2006.
[15] Zirkle, 1946, p. 94.
[16] Citado en Eliav-Feldon, 2010, p. 40.
[17] *Ibid.*, p. 197.
[18] Carsten, 1995.
[19] Oggins, 2004.
[20] Eliav-Feldon, Isaac y Ziegler, 2010.
[21] Citado en *ibid.*, p. 249.
[22] Citado en *ibid.*, p. 250.
[23] Johnson, 2013, p. 131.
[24] Citado en Eliav-Feldon, Isaac y Joseph Ziegler, 2010, p. 248.
[25] Martínez, 2011.
[26] Pratt, 2007.
[27] Martínez, 2011.
[28] Columbus, Christopher, «Santangel Letter».
[29] Pagden, 1982.
[30] Citado en *ibid.*, p. 42.
[31] *Ibid.*
[32] Sweet, 1997.

[33] Citado en Kendi, 2016, p. 20.
[34] Smedley, 2007.
[35] Haynes, 2007; Robinson, 2016.
[36] Citado en Haynes, 2016, p. 34.
[37] Peacock, 2014.
[38] Ver Hodge, 1977; Parker, 2014.
[39] Álvarez, Ceballos y Quinteiro.
[40] Montaigne, 1999.
[41] Jacob, 1993.
[42] Ver Mercado, y Musto, 1961; Müller-Wille y Rheinberger, 2012.
[43] Mercado, y Musto, 1961, p. 350.
[44] Müller-Wille y Rheinberger, 2012.
[45] Citado en Mercado, y Musto, 1961, p. 350.
[46] Citado en Langdon-Davies, 1963, p. 15.
[47] *Ibid.*, p. 62.
[48] Citado en Cowans, 2003, p. 189.
[49] Citado en Langdon-Davies, 1963, p. 256.

02

Viajando a través de la frontera del tiempo

En 1904, un holandés de cincuenta y cinco años, de complexión robusta y barba canosa, se embarcó hacia Nueva York. Hugo de Vries era profesor universitario en Ámsterdam, pero no se le veía mucho por las aulas, sino que pasaba la mayor parte del tiempo vagando por la campiña holandesa, escudriñando los prados en busca de flores silvestres excepcionales. En cierta ocasión, un colega inglés se quejó de que llevaba la ropa sucia[50] y solo se cambiaba de camisa una vez por semana.

Cuando el barco de De Vries atracó en Nueva York, se montó en un tren en el que atravesó el país hasta llegar a California. El motivo oficial del viaje era visitar a los científicos de las universidades de Stanford y Berkeley, en California, donde impartió varias conferencias y acudió a los banquetes nocturnos acordados. Sin embargo, en cuanto se le presentó la ocasión, escapó hacia el norte.

A ochenta kilómetros de San Francisco llegó a un pequeño pueblo agrícola llamado Santa Rosa y se dirigió junto a otros cuatro científicos a una parcela de unas dos hectáreas rodeada de un cercado de madera y llena de jardines. En el centro de la propiedad había una modesta casa cubierta de parras, situada entre un invernadero con techo de cristal y un granero. Un camino bordeado de setos conducía desde la calle hasta el porche de la casa y junto a él había un cartel azul y blanco que informaba a los visitantes[51] de que todas las entrevistas estaban limitadas a cinco minutos, a menos que fueran con cita previa.

Afortunadamente, De Vries la tenía. Un hombre pequeño y encorvado, de más o menos su edad, vestido con un tosco traje marrón, salió a saludar a los visitantes. Se llamaba Luther Burbank.[52]

Burbank compartía la casa en medio del jardín con su hermana y su madre. Llevaba meses esperando la llegada de De Vries y reservó un día y una tarde para la visita. Presumió de su jardín ante los científicos y luego los llevó a una granja de siete hectáreas en las laderas de Sonoma. Aquellas dos parcelas y las plantas que brotaban de su suelo habían hecho rico y famoso a Burbank.

«Sus resultados son tan impresionantes que reciben la admiración del mundo entero»,[53] escribió más tarde De Vries.

No era una exageración: a lo largo de un año, el cartero de Burbank llegaba a entregarle hasta treinta mil cartas.[54] Henry Ford y Thomas Edison viajaron a Santa Rosa para conocerle. Los periódicos elogiaban regularmente a Burbank, llamándole «el mago de la horticultura».[55] La patata de Burbank, que había producido a los veinticuatro años, era ya la variedad estándar para los agricultores de gran parte de Estados Unidos. La margarita de Shasta nació gracias a sus cuidados y rápidamente se convirtió en una pieza fundamental de los parterres de la clase media. En sus jardines creó miles de tipos de plantas diferentes: la mora blanca, el nogal de Paradox, el cactus sin espinas.

«Semejante conocimiento de la naturaleza[56] y una habilidad tal para manejar la vida vegetal solo son posibles para alguien con un ingenio natural», había declarado De Vries a un grupo de científicos de Stanford en vísperas de su viaje a Santa Rosa. Antes de su encuentro con Burbank, De Vries se preguntaba cuánto de lo que se escribía sobre él era cierto. El *San Francisco Call* dijo que las flores de Burbank «prosperan a un extremo tal que sugieren que existe cierta magia[57] más allá del sobrio trabajo de la ciencia». A veces los catálogos de Burbank parecían salidos de cuentos de hadas. En uno de ellos, De Vries vio que Burbank anunciaba una ciruela sin hueso. No podía creer que se pudiera inventar algo así, por lo que al llegar por fin a Santa Rosa pidió ver una prueba. Burbank condujo a De Vries y a sus otros visitantes hasta un ciruelo inclinado con frutos azules. Les dio a cada uno una ciruela y, cuando la mordieron, sus dientes solo encontraron una suave dulzura. «Aunque sabíamos que no había hueso en la ciruela,[58] experimentamos una sensación milagrosa y de asombro», escribió De Vries.

De Vries no era de los que se maravillan con facilidad. Era un científico hasta la médula y, antes de su viaje a California, había pasado dos décadas realizando experimentos que ayudaron a establecer la que puede considerarse como primera ciencia de la herencia, a la que se le había dado el nombre de genética.

Pero la genética de 1904 era como una casa a medio empezar, con más cimientos que paredes, incapaz de dar respuesta a preguntas fundamentales sobre la herencia. De Vries sabía que él y sus compañeros genetistas eran en realidad unos recién llegados a los misterios de la herencia, que otras personas llevaban miles de años sondeándolos. Respetaba la sabiduría de los criadores de animales y plantas, aunque también se daba cuenta de que en su mayor parte ese saber había caído en el olvido. En el transcurso entre los siglos XVIII y XIX, algunos criadores se hicieron ricos. Las naciones recurrieron a ellos con el objetivo de que obraran milagros en la herencia para conseguir la salvación económica, y en el inicio del siglo XX no hubo mayor viverista que Luther Burbank. Había dedicado décadas a comprender lo que llamaba «la fuerza constitucional inherente a la vida,[59] con todos sus hábitos adquiridos, cuya suma es la herencia». De Vries llegó a Santa Rosa para descubrir lo que Burbank había aprendido sobre la herencia, con el fin de sacar a la genética de su infancia.

Los fragmentos de cerámica, las semillas antiguas y los huesos del ganado indican que los primeros criadores empezaron a trabajar en serio hace unos once mil años. Las plantas y los animales, antes salvajes, pasaron a estar bajo el control de los humanos, fueron criados para su beneficio. La Revolución Agrícola permitió que las poblaciones humanas se dispararan, pero también nos hizo dependientes de la herencia de lo que criábamos. Cuando los agricultores sembraban un nuevo campo de semillas de cebada, o los cabreros entregaban un nuevo lote de cabritos, necesitaban que cada nueva generación de plantas y animales se pareciera a la anterior. Si por azar los granos de maíz se volvían duros como el cristal, o si las vacas nacían incapaces de dar leche, la gente moriría de hambre. Aprender a dirigir la herencia también podía hacer que los granjeros fueran más prósperos. Si podían criar cerdos que generaran más carne, ganaban más. Y una vez que los agricultores pudieran suministrar sus productos a los mercados y las redes comerciales, podrían atraer a más clientes a sus variedades particulares: sus naranjas más dulces o sus pieles de vaca más resistentes.

Es difícil saber con exactitud cuánto comprendían los primeros agricultores sobre la crianza mientras la llevaban a cabo. Aunque prácticamente no existe ningún registro histórico que refleje sus ideas, los resultados de sus esfuerzos no se pueden ignorar. La riqueza de los reyes Habsburgo de España, de hecho, procedía en parte del misterioso arte de la cría de animales. Las primeras ovejas que pastaron en los prados de España eran criaturas poco excepcionales, con pelajes de lana áspera. Cuando llegaron los moros, trajeron ovejas del norte de África, que cruzaron con los rebaños residentes y el nuevo cruce pasó a llamarse

merina.[60] Durante siglos, los pastores españoles criaron millones de merinas y cada año las llevaban de viaje por todo el país. Las merinas pasaban todo el verano pastando en los Pirineos y luego recorrían estrechos caminos durante cientos de kilómetros para pasar el invierno en las tierras del sur. Después de criar muchas generaciones, la lana de las merinas se volvió extraordinariamente suave, densa y sedosa.

La lana merina se convirtió en un bien preciado. En sus viajes, los pastores españoles se detenían para esquilar sus ovejas y vender su lana en las ferias a los comerciantes de toda Europa. Enrique VIII de Inglaterra dijo que solo aceptaría lana merina para sus prendas reales. Esta lana llegó a ser tan valiosa para España que el contrabando de una sola oveja merina fuera del país se convirtió en un delito castigado con la muerte.

En el siglo XVII, la gran calidad de la lana merina era algo tan misterioso como el sufrimiento de la dinastía de los Habsburgo. Nadie en aquella época habría imaginado que tenían algo en común. Algunos especularon que el entorno en el que vivían las ovejas era responsable de la calidad de su lana. El frío de las montañas y el calor de las mesetas influían en este resultado, de la misma forma desconocida en que la tierra de un viñedo determinaba el sabor de su vino. Los pocos casos en que las ovejas salieron de España de contrabando aportaron nuevas pruebas, pues en otros países no prosperaron: tras unas pocas generaciones de cruces con rebaños autóctonos, las ovejas dejaron de producir buena lana.

La creciente población de toda Europa demandaba más lana, así como más carne y cuero de vaca y más huevos de gallina. El trigo, la cebada y el maíz también tenían mayor demanda. Cualquiera que pudiera manipular la herencia en una dirección más rentable podía ganarse bien la vida. Un criador especialmente exitoso podía incluso convertirse en una celebridad. Y ningún criador del siglo XVIII fue más famoso que un corpulento inglés llamado Robert Bakewell.[61] Una duquesa se refirió a él en una ocasión como «el Sr. Bakewell que inventó las ovejas».[62]

Bakewell nació en 1725[63] en Dishley Grange, una propiedad de 182 hectáreas en la que su padre trabajaba como arrendatario agrícola. Fue él quien le animó a aprender nuevas técnicas viajando a otras granjas de Inglaterra, Irlanda y los Países Bajos. Ayudó a su padre a mejorar la granja cavando un laberinto de canales y compuertas para hacer llegar el agua a toda la propiedad, triplicando la cantidad de hierba que crecía en ella. Robert Bakewell se hizo cargo de Dishley Grange a los treinta años, y una década más tarde surgió el primer indicio de su habilidad para la cría cuando ganó el primer premio en la

exposición de caballos de Ashby.

Pero fue con las ovejas con lo que se haría famoso. Él y sus vecinos criaban una anodina raza local conocida como Old Leicester, unos pesados animales, alargados y con los costados planos. Producían una lana áspera, y su cordero tenía una carne dura con poco sabor sin ningún valor culinario. Pero cuando Bakewell miraba una de estas ovejas lo que veía era una New Leicester esperando a nacer. Los poderes generadores que cada animal guardaba en su interior podían, con una supervisión adecuada, engendrar una raza capaz de hacer la boca agua a cualquiera con sus enormes cortes de deliciosa carne, al tiempo que no necesitaban que les alimentaran en exceso. Bakewell era un hombre digno de la mecánica de su época que diseñaba animales lanudos productores de carne.

Sin embargo, a diferencia de cualquier ingeniero, no comprendía los procesos naturales que intentaba manipular. Se limitaba a escoger las ovejas de su rebaño que encajaban en su visión. Bakewell creía que los rasgos externos de cada oveja estaban vinculados a ciertas cualidades de su interior que podían transmitirse a la descendencia.

«Afirma —escribió un visitante a Dishley Grange— que cuanto más finos sean los huesos[64] más auténtica será la hechura de la bestia (más rápido engordará), y su peso, como fácilmente podremos imaginar, tendrá una mayor proporción de carne valiosa».

Bakewell viajó por Inglaterra inspeccionando carneros y seleccionó unos cuantos para cruzarlos con sus ovejas. Una vez cruzados, no engendraron instantáneamente una cantidad uniforme de corderos New Leicester, sino que sus camadas eran una mezcolanza compuesta por corderos de diferentes tamaños y formas. Pero no perdió la fe. Dirigió su exigente mirada a sus corderos y seleccionó algunos para que se aparearan entre sí o con otras ovejas que compraba en otras granjas. Estos ciclos de inspección y cría selectiva se prolongaron durante años, en los que convirtió su granja en un primitivo laboratorio. Acumulaba las ovejas en casas y cobertizos tan limpios como los establos de los caballos para poder experimentar en secreto sobre la herencia. Medía a sus ovejas y las pesaba cada semana hasta el momento en que eran sacrificadas. Anotaba sus datos con tiza en pizarras[65] y luego los transfería a libros de contabilidad, que lamentablemente se perdieron más tarde.

Con el tiempo, la oveja empezó a encajar con el animal que le rondaba la mente. Dejó de recorrer Inglaterra para comprar carneros. En su lugar, empleó una estrategia de cría conocida como *in-and-in* consistente en cruzar individuos de la misma familia. Cruzaba a primos con primas, hermanos con hermanas y padres con hijas. Otros granjeros le tildaron de loco porque creían que la

endogamia conducía invariablemente al desastre. Eso podría ser cierto en el caso de otros, no para él. Consiguió fijar en sus rebaños todas las cualidades que quería sin ninguna de las deformidades que pudieran haber arruinado su nueva raza.

Quince años después, la Old Leicester se había convertido por fin en la New Leicester. La gente pensó que la nueva raza de Bakewell[66] —con el cuerpo cuadrado, en forma de barril, lomo recto y plano, cabeza pequeña y patas cortas y de huesos finos— era muy agradable a la vista. Puede que el cordero New Leicester no tuviera el fino sabor que los aristócratas reclamaban, y un crítico llegó a declarar que «solo era apto para deslizarse por la garganta de un minero de Newcastle»,[67] pero a Bakewell no le importaban los *gourmets snobs*. «Mi gente quiere cordero carnoso y yo se lo doy»,[68] declaró.

No era del todo verdad, pues con un rebaño de unos cientos de cabezas de New Leicester no podía alimentar a millones de ingleses hambrientos. En su lugar, vendía sus ovejas a otros criadores, que iniciaban sus propios rebaños de New Leicester. Y le pagaban mucho por ello. Incluso se mostraron dispuestos a hacer algo inaudito hasta la fecha: alquilar sus carneros para que prestaran sus servicios. Bakewell los enviaba a sus citas en carros de dos ruedas, suspendidos en su interior a través de correas. Reclamaba el derecho a llevarse los mejores corderos engendrados por sus carneros en alquiler, mejorando aún más su propio rebaño.

Dishley Grange se convirtió en un destino para viajeros que llegaban incluso desde Rusia para ver el trabajo de Bakewell y conocer los asombrosos métodos de «este príncipe de los criadores».[69] Él recibía con agrado las visitas y convirtió su casa en un museo de la herencia, llenándola de esqueletos de ovejas y articulaciones encurtidas en salmuera para demostrar la transformación que había conseguido en sus animales. Hizo un gran trabajo de relaciones públicas. Los visitantes escribieron cartas y libros sobre sus experimentos. Un noble francés declaró que Bakewell «había estado realizando observaciones[70] y estudiando cómo dar vida a su fina raza de animales con tanta minuciosidad como la que se pondría en el estudio de las matemáticas o de cualquier otra ciencia».

En realidad, Bakewell no dejó registrada ni una sola medida de sus ovejas, no publicó ninguna ley de la herencia que explicara su éxito. Vivió en el momento decisivo de la historia de la herencia, cuando la gente admitía que era algo que había que entender y manipular, mientras seguían confiando en las intuiciones de sus antepasados agricultores para orientarla. Al recordar el trabajo de Bakewell, no podemos dejar de prestar atención a lo que le faltaba: los datos y las estadísticas que hoy son esenciales para estudiar la herencia. Pero en su época

tuvo un enorme impacto y mostró al mundo hasta qué punto se podía extender y esculpir la herencia. Como escribió una de sus visitas: «Ha convencido a los incrédulos de la verdad de su doctrina ovina».[71]

Entre los admiradores internacionales de Bakewell estaba Federico Augusto III de Sajonia,[72] que en 1765 recibió un extraordinario regalo del rey de España: 210 ovejas merinas que quiso utilizar para construir su propia industria ovina en su país. Como le preocupaba que el ganado no prosperara fuera de España, consultó su plan con Bakewell, que le aseguró que los rasgos que llevaba la sangre de las ovejas perdurarían a lo largo de las generaciones, independientemente del lugar en el que se criaran, siempre que lo hicieran correctamente. Federico descubrió que Bakewell tenía razón, y pronto Alemania produjo tanta lana merina de calidad que pudo satisfacer gran parte de la demanda de las fábricas inglesas y le quedaba suficiente para mantener una industria textil propia. Alrededor de Moravia, en el corazón de esta nueva industria, una nueva generación de criadores de ovejas se sintió inspirada para ir todavía más lejos. Creían que si, conseguían dominar las leyes de la herencia, podrían criar ovejas aún mejores, aunque primero tuvieran que descubrir esas mismas leyes.

En 1814, los criadores fundaron una organización llamada (cojan aire): «La Asociación de amigos, expertos y partidarios de la cría ovina para lograr un avance más rápido y profundo de esta rama de la economía y de los aspectos manufactureros y comerciales de la industria de la lana basados en ella».[73] Los que no querían perder demasiado oxígeno pronunciando el nombre completo la llamaban simplemente Sociedad de Criadores de Ovejas.

Tenía su sede en la ciudad de Brno, en Moravia (ahora parte de la República Checa). Celebraban reuniones periódicas que atraían a miembros de lugares tan lejanos como Hungría y Silesia. La ciudad también albergaba la Sociedad Pomológica de Brno, un grupo de criadores de plantas que esperaban aportar nuevas variedades a los cultivos. Los fitomejoradores tenían un Bakewell propio al que emular, un caballero inglés llamado Thomas Andrew Knight.[74]

A finales del siglo XVII, Knight aplicó el sistema de Bakewell a los rebaños de ovinas de su finca inglesa, quedó satisfecho con los resultados y después se propuso aplicar los mismos principios a las plantas. Su plan consistía en fertilizar a mano las plantas con granos de polen. El polen (el equivalente botánico del esperma) se abriría paso en el interior de las flores hasta sus óvulos. Knight utilizaría diferentes variedades para sus experimentos con el fin de crear híbridos, y más tarde pondría en práctica los métodos de Bakewell de criar individuos de la propia familia hasta que su herencia se estabilizara.

Al principio cruzó manzanos, pero crecían tan lentamente que no podía saber si su procedimiento funcionaba. Alrededor de 1790 buscó otra especie que pudiera darle resultados más rápidos. «Ninguno parecía tan apto para mi propósito como el guisante común»,[75] escribió más tarde. Se mostró entusiasmado al descubrir que sus guisantes híbridos florecían y producían semillas que podían convertirse en plantas que crecían en su jardín rápidamente a gran altura. También le intrigaba la forma en que los rasgos de los padres reaparecían en los descendientes. Cuando fertilizó guisantes blancos con polen de una variedad de semillas grises, por ejemplo, la planta híbrida dio semillas grises.

«Mediante este proceso es evidente que se puede obtener cualquier número de variedades nuevas»,[76] declaró Knight. Estaba convencido de que, si se realizaban los cruces de forma científica, Inglaterra nunca tendría que pasar hambre. «Una sola fanega[77] de trigo o de guisantes mejorados puede permitir obtener en diez años semillas suficientes para abastecer a toda la isla», declaró.

Aunque en Inglaterra nadie pudo hacer realidad la esperanza de Knight, en Brno los criadores de plantas siguieron intentando descubrir los misterios de la biología colaborando con los criadores de ovejas. En 1816, la Sociedad de Criadores de Ovejas organizó una serie de debates públicos sobre la naturaleza de la herencia. Algunos miembros sostenían que el entorno grababa ciertos rasgos en la descendencia. Un conde húngaro llamado Imre Festetics adoptó la opinión contraria. Basándose en años de cría de ovejas, sostenía que los animales sanos transmitían sus características a la descendencia. Observó un patrón muy parecido al que Knight había visto en los guisantes: los rasgos de los abuelos podían desaparecer de sus corderos, solo para reaparecer en la siguiente generación.

Festetics llegó a argumentar que las rarezas de la naturaleza podían volver a aparecer en un linaje después de muchas generaciones de ovejas sanas. Desaconsejó utilizar esas rarezas en la cría. La endogamia podía mejorar los rebaños de ovejas, declaró Festetics, pero solo si los criadores seleccionaban primero cuidadosamente el ganado. En un manifiesto de 1819 instó a sus colegas criadores a describir científicamente la naturaleza de estos patrones, a descubrir lo que él llamó las «reglas genéticas de la naturaleza».[78]

En años posteriores, los criadores de Moravia siguieron los consejos de Festetics y diseñaron experimentos de cría guiados por los últimos descubrimientos de las universidades alemanas. Uno de los centros de investigación más productivo fue la abadía agustiniana dirigida por el abad Franz Cyril Napp. Napp y sus frailes se metieron en el negocio de la cría[79] para pagar las enormes deudas del monasterio[80] y llegaron a tener un gran éxito con las

ovejas y ciertos cultivos. Sin embargo, Napp se quejaba de que la cría era «un asunto largo, problemático y aleatorio».[81] Los problemas no desaparecerían hasta que los criadores cambiaran sus métodos.[82] «De lo que deberíamos ocuparnos no es de la teoría y el proceso de la cría[83] —declaró Napp en una reunión de 1836 de la Sociedad de Criadores de Ovejas—, sino de la cuestión de qué es lo que se hereda y cómo».

Su mentalidad científica le llevó a animar a sus frailes para que plantearan todo tipo de preguntas científicas. Estudiaron cómo predecir el tiempo y construyeron una gran colección de minerales y una enorme biblioteca científica. Napp reservó una parte del terreno para cultivar únicamente especies raras de plantas. Un monje agustino llamado Matthew Klácel realizó experimentos en otra parte del jardín, al menos hasta que su filosofía radical sobre la naturaleza le obligó a huir a Estados Unidos. Cuando los jóvenes entraban en la orden agustina, Napp les animaba a sumergirse en los últimos avances científicos, y uno de los jóvenes por los que mostró más interés Gregor Mendel, hijo de un humilde granjero.

El primer trabajo de Mendel en el monasterio consistió en enseñar idiomas, matemáticas y ciencias en una escuela local, tareas en las que demostró ser tan bueno que Napp le envió a la Universidad de Viena para que recibiera más formación. Allí siguió un curso de física, en el que aprendió a diseñar experimentos, y otro de botánica, en el que tomó contacto con el largo debate sobre las plantas híbridas y la cuestión de si dos especies podían cruzarse para engendrar una nueva. Cuando regresó al convento en 1853 siguió enseñando, pero su estancia en la universidad le había inspirado para dedicarse a la investigación científica. Dirigió la estación meteorológica del monasterio e investigó la posibilidad de comunicar los informes sobre el tiempo mediante un código de señales o mensajes telegráficos.[84] Crio abejas, estudió las manchas solares, inventó problemas de ajedrez y prosiguió las investigaciones del propio Napp con la cría de plantas. Realizó polinizaciones cruzadas de árboles frutales, cultivó fucsias que ganaron premios y reprodujo distintas variedades de judías y guisantes.

En 1854, Napp le dio permiso para realizar un experimento a gran escala que Mendel tenía la esperanza de que esclareciera la hibridación. La aleatoriedad que atormentaba a las sociedades de cría podría esconder algún orden oculto. Mendel siguió el ejemplo de Knight y llenó su jardín de guisantes.

Para su experimento cultivó veintidós variedades de guisantes, cada una con un conjunto de rasgos distintivos que se transmitían de forma fiable de ancestros a descendientes. Cultivó las plantas en un invernadero, donde no podían ser

polinizadas al azar por las abejas visitantes. Cruzó con gran paciencia las variedades, moviendo el polen de una línea a otra. Su experimento fue gigantesco, contaba con más de diez mil plantas, porque había aprendido en sus clases de física que las muestras grandes tienen más probabilidades de revelar patrones importantes desde el punto de vista estadístico.

En uno de sus primeros experimentos cruzó plantas amarillas y verdes. Cuando abrió las vainas, obtuvo un resultado similar al que Knight había encontrado sesenta años antes. Todos los guisantes eran amarillos. Mendel transfirió entonces el polen entre estos híbridos y produjo una segunda generación en la que solo algunos guisantes eran amarillos; una fracción de las plantas mostraban el color verde que había desaparecido en la generación anterior.

Cuando contó los guisantes encontró tres plantas amarillas por cada una verde. Entonces seleccionó plantas de la segunda generación que engendraban guisantes amarillos y las cruzó con la línea original de plantas amarillas. Algunas volvieron a engendrar guisantes verdes. Obtuvo resultados similares cuando comparó los guisantes rugosos con los lisos, o las plantas altas con las bajas.

En 1865 habló sobre sus hallazgos en una reunión de la Sociedad de Historia Natural de Brno. Para dar sentido a la proporción de tres a uno que encontró tan a menudo en la planta del guisante, sugirió que cada planta contenía un par de «elementos antagónicos».[85] Cuando una planta producía polen u óvulos, cada una recibía solo uno de esos elementos, y cuando un grano de polen fecundaba un óvulo, la nueva planta heredaba su propio par de elementos. Cada elemento podía dar lugar a un rasgo particular en una planta: uno podía engendrar un color verde, mientras que otro producía el amarillo, pero Mendel sostenía que algunos elementos eran dominantes sobre otros y, como resultado, una planta híbrida con un elemento amarillo y otro verde sería amarilla, porque el amarillo es dominante sobre el verde.

Este esquema podía explicar la proporción de tres a uno, gracias a la forma en que los elementos se transmitían de los padres a la descendencia. Cuando Mendel cruzó dos híbridos amarillos entre sí, cada planta aportó uno de sus dos elementos a cada descendiente. El elemento que heredaba un determinado sucesor era cuestión de azar. Así, había cuatro combinaciones: amarillo/amarillo, amarillo/verde, verde/amarillo y verde/verde. Trabajando con estas cifras, calculó que una cuarta parte de las plantas heredarían el elemento amarillo de ambos padres. La mitad heredaría uno amarillo y otro verde (acabarían siendo también amarillas), mientras que la cuarta parte restante heredaría dos elementos verdes.

Las conferencias de Mendel no parece que entusiasmaran mucho a su público, pues nadie se sintió tan inspirado por sus experimentos como para repetirlos. En retrospectiva, es fácil reconocer la importancia de sus resultados, pero en aquel momento no destacaban entre los muchos otros estudios sobre híbridos que se estaban llevando a cabo. Un mentor de Mendel, el botánico suizo Carl Nägeli, lo animó a comprobar si surgían los mismos patrones en otra especie, sugiriéndole probar con la vellosilla.

Resultó ser una mala idea debido a la peculiar biología de la *Hieracium pilosella*. Cuando Mendel cruzó estas plantas, no obtuvo como resultado la proporción de tres a uno. En su lugar, las vellosillas volvieron a menudo a una de las formas ancestrales con las que Mendel había empezado y no pudo alterar a sus descendientes. Sin embargo, el experimento no hizo que abandonara sus ideas sobre los elementos antagónicos. Añadió una nueva especulación: en la vellosilla los elementos no se separaron al desarrollarse el polen y los óvulos. «Evidentemente, aquí solo se trata de fenómenos individuales[86] —escribió Mendel a Nägeli—, que son la manifestación de una ley superior más fundamental».

Esa ley acabaría llevando el nombre de Mendel, pero en los años posteriores a la publicación de sus experimentos solo unos pocos investigadores los citaron. Un día, cuando estaba de pie en su jardín de vellosillas con un amigo predijo que acabaría teniendo razón. «Todavía no ha llegado mi momento».

Al morir Napp en 1868, su protegido le sucedió y en poco tiempo el recién nombrado abad Mendel se vio envuelto en tantas batallas fiscales con el Gobierno[87] que tuvo que abandonar su jardín experimental. Cuando murió dieciséis años después, en 1884, a su funeral asistieron multitudes de campesinos y pobres, pero ningún científico acudió a llorar su muerte.

Los criadores de Estados Unidos tomaron un camino diferente. Las colonias americanas no contaron con su propio Bakewell. En la primera república no surgió ninguna sociedad científica dedicada a la crianza que pudiera debatir sobre la precisión con que las ovejas heredaban el rasgo de tener corderos con más grasa. Los viveristas estadounidenses no crearon jardines experimentales para probar los límites de las especies. En su lugar, Estados Unidos se convirtió en un escenario de competencia capitalista en el que los agricultores luchaban entre sí para conseguir razas que esperaban que les hicieran ganar una fortuna.

Muchas de esas razas se importaron de Europa al Nuevo Mundo. A principios del siglo XIX, miles de ovejas merinas fueron introducidas ilegalmente de contrabando en Vermont desde España. Las leyendas sobre las merinas hicieron

que los ganaderos ovinos de Nueva Inglaterra sustituyeran sus rebaños por las nuevas importaciones. En 1837 había un millón de merinas solo en Vermont.[88]

Las burbujas norteamericanas solían fracasar. Los especuladores de las merinas se convencieron de que las fábricas textiles desarrollarían un apetito sin límite por la lana y un solo cordero pasó a costar más de mil dólares.[89] Cuando estalló la burbuja de las merinas, los estadounidenses se volcaron rápidamente en las gallinas exóticas —polaca negra, Dorking, cochinchina—, hasta que la fiebre de las gallinas también fracasó.[90]

Junto con las nuevas razas de animales, los agricultores estadounidenses buscaron nuevas variedades de cultivos. Normalmente no hacían cruces como los de Knight o Mendel, sino que tropezaban con una planta peculiar. Algunos agricultores ocultaban sus descubrimientos para atraer a más clientes al vender sus nuevos productos en los mercados locales; otros enviaban sus descubrimientos a las nuevas empresas de catálogos de semillas, con la esperanza de hacerse ricos con los pedidos. En Iowa, un agricultor cuáquero llamado Jesse Hiatt[91] se fijó en un pequeño manzano que crecía entre los surcos de su huerto. Cortó el plantón, pero al año siguiente había vuelto a crecer. Volvió a cortarlo y regresó de nuevo. «Si tienes que crecer, sea», dijo Hiatt. Al cabo de diez años, el árbol dio por fin fruto: hermosas manzanas de color rojo y amarillo con un sabor crujiente y dulce. Envió algunas a Misuri para participar en un concurso organizado por la empresa Stark Bro's. Sus manzanas ganaron el concurso y Stark Bro's bautizó su variedad como *Delicious*. Se convirtió en una de sus variedades de más éxito, que aún hoy perdura.

Luther Burbank nació en esta tierra de crianza en 1849. El primer recuerdo que guarda de su madre era de cuando le dejaba sentado en un prado de su granja de Massachusetts mientras recogía fresas.[92] Al cabo de unos años, Luther tuvo que empezar a colaborar en las tareas agrícolas: «recoger leña, arrancar malas hierbas, alimentar a las gallinas, llevar a pastar a las vacas»,[93] escribió más tarde. Sin embargo, aún le quedaba tiempo para construir norias de agua y canoas de madera. Inspeccionó los manzanos del huerto familiar, aprendiendo a distinguir entre Baldwins y Greenings. Observó los capullos hinchados cuando se desprendían de la capa marrón y abrían sus pétalos rosados y blancos. Cuando llegó a la adolescencia, plantó su propio huerto, escribió a su hermano mayor, que se había trasladado a California, para que le enviara las semillas de las razas exóticas del oeste.

Los Burbanks esperaban que Luther se convirtiera en médico, pero en la escuela demostró poco dominio del latín o el griego. Le interesaban más los libros de historia natural que le regalaba su primo, un naturalista aficionado. Daban

paseos por el campo, donde su primo le instruía sobre el paisaje, las rocas o las plantas que crecían sobre ellas. Desarrolló un feroz deseo, según dijo más tarde, «de conocer, no de segunda mano, sino de primera,[94] de la propia naturaleza, cuáles eran las reglas de este apasionante juego que es la vida».

En 1868, cuando cumplió diecinueve años, todos sus sueños sobre la naturaleza y la medicina se vieron truncados. Su padre murió repentinamente, lo que obligó a su familia a vender la granja y mudarse. Burbank tuvo que mantener a su madre y a sus hermanas cultivando campos alquilados. «La naturaleza me llamaba a la tierra[95] y, al heredar mi parte de la modesta finca de mi padre, no pude resistirme a la llamada», recordaría Burbank más tarde.

Decidió que tenía que hacer algo más que hundir semillas en la tierra, tenía que modificarlas. Al vender productos en los mercados de la ciudad, pudo ver que algunos agricultores ganaban más dinero porque utilizaban variedades mejores. Sus clientes preferían frutas más grandes y verduras más sabrosas. Los agricultores que plantaban variedades de crecimiento temprano podían empezar a vender los productos a principios de año. A Burbank se le ocurrió una idea ambiciosa: utilizar las reglas del juego de la vida para crear razas totalmente nuevas.

En la década de 1860, el concepto de herencia no había llegado muy lejos en Estados Unidos. Los libros de texto que Burbank leía en la escuela[96] ni siquiera utilizaban la palabra, sino que ofrecían un batiburrillo de explicaciones populares sobre por qué las personas se parecen a sus antepasados. El libro de texto de fisiología de Burbank le informaba de que si una mujer «tiene una cintura pequeña y estrecha,[97] ya sea heredada o adquirida durante su vida, esta forma puede perpetuarse en su descendencia, ilustrando así la veracidad de las escrituras: “que los pecados de los padres serán revividos por los hijos hasta la tercera y cuarta generación”».

Un día, Burbank vio en la biblioteca de la ciudad de Lancaster un nuevo libro de dos volúmenes sobre razas de animales y plantas. Desesperado por encontrar ayuda para sus experimentos, se sumergió en él y al poco tiempo había devorado toda la obra. Al terminar, se sintió como si le hubieran dado las llaves para desvelar la herencia. Estaba dispuesto a crear nuevos tipos de cultivos que el mundo nunca había visto. «Creo que es imposible que la mayoría de la gente se dé cuenta de la alegría que sentí al leer esta obra tan maravillosa»,[98] dijo Burbank más tarde.

El libro era *La variación de los animales y las plantas bajo domesticación*, escrito por un naturalista británico llamado Charles Darwin, que presentaba la herencia como una cuestión científica que necesitaba urgentemente una respuesta. Pero la

respuesta que ofreció resultó ser llamativamente errónea.

La variación de los animales y las plantas bajo domesticación fue la continuación de su anterior obra, mucho más conocida: *El origen de las especies*, en la que Darwin había presentado las líneas generales de su teoría de la evolución. Observó que en todas las especies y variedades los individuos variaban entre sí. Algunas de esas variaciones pueden ayudar a algunos individuos a sobrevivir y reproducirse. La siguiente generación heredará esas variaciones exitosas y las transmitirá a su vez. Darwin llamó a este proceso selección natural y argumentó que, a lo largo de muchas generaciones, esas variedades se convertirían en especies distintas. Durante periodos aún más largos podría engendrar formas de vida radicalmente nuevas.

El origen de las especies se convirtió en uno de los libros más influyentes jamás escritos, abriendo la mente de millones de personas al hecho de que, durante miles de millones de años, la vida ha estado evolucionando en nuevas especies y lo sigue haciendo hoy en día. Sin embargo, Darwin sabía que en el libro había pasado por alto algunas de las partes más importantes de la evolución. Aunque su lógica era bastante sencilla, no era capaz de explicar la biología que la hacía posible. Sí, los individuos variaban, pero ¿por qué? Sí, la descendencia se parecía a sus padres, pero ¿por qué? Cualquiera que quisiera responder a aquellas preguntas tendría que explicar primero qué era realmente la herencia.

«Las leyes que rigen la herencia[99] —reconoció Darwin— son en gran parte desconocidas». Tres décadas antes, cuando Darwin tenía veintiocho años, empezó a tomar notas y a hacer una lista de preguntas en varios cuadernos.[100] En sus páginas podemos ver la lenta metamorfosis de sus ideas sobre la diversidad de la vida. Desde el principio reconoció la importancia y el misterio de la herencia. Cuando se cruzaban dos razas, se preguntaba: ¿por qué los descendientes se parecen a veces más a una raza que a otra? ¿Por qué no se parecen a ninguno de los dos progenitores?

En busca de respuestas, leyó todo lo que pudo encontrar sobre la herencia. Insatisfecho con lo que decían los naturalistas, se dirigió a los ganaderos en busca de ayuda. Leyó las famosas reglas de Bakewell[101] para producir mejores ovejas y vacas. En 1839 imprimió un breve folleto titulado *Preguntas sobre la cría de animales*[102] y lo envió a los principales criadores de Inglaterra. Les preguntó qué ocurría cuando cruzaban diferentes especies o variedades: si se engendraban híbridos y, en caso afirmativo, si su descendencia era estéril. Preguntó con qué fiabilidad se transmitían los rasgos de una generación a otra, si los animales heredaban los comportamientos de sus padres, si el poco uso de alguna parte del

cuerpo podía hacer que fuera desapareciendo en las siguientes generaciones.

Como la información que recibió de los criadores seguía siendo insuficiente, él mismo se convirtió en criador: llenó su invernadero de plantas, especializándose en el cruce de orquídeas. Compró conejos para poder comparar sus dimensiones con las de las liebres salvajes. Construyó un palomar en el patio y lo llenó de razas raras. Acudió a las reuniones de los clubes de criadores de palomas, e incluso asistió a la exposición anual de aves de corral de Birmingham, conocida como «el concurso olímpico de las aves de corral». Le maravillaba la forma en que los criadores podían detectar pequeñas variaciones entre una paloma y otra, y cómo utilizaban esas diferencias para engendrar nuevas razas extravagantes. Las palomas, declaró Darwin a su amigo Charles Lyell en 1855, eran «el mayor placer que puede presentarse al ser humano».[103]

Darwin también se fijó en los humanos en busca de pistas sobre la herencia, pero estudió sobre todo cómo se volvían locos. Los médicos llevaban mucho tiempo preguntándose por las causas de la locura. Algunos culpaban al alcohol, otros a la tristeza, al pecado o a la masturbación, pero los había que consideraban la locura una enfermedad hereditaria. En la Francia del siglo XVIII se desató un feroz debate acerca de si las enfermedades hereditarias existían, y médicos franceses que estudiaban la mente —conocidos como alienistas— empezaron a recopilar datos para demostrar que sí. Rellenaron formularios de ingreso cuando los pacientes eran admitidos en los manicomios y estudiaron los censos nacionales. Los alienistas[104] decidieron que la locura era claramente hereditaria. «De todas las enfermedades —dijo el alienista francés Étienne Esquirol en 1838—, la alienación mental es la que tiene un carácter más hereditario».[105]

Los alienistas franceses investigaron cómo podía heredarse la locura y qué tenía en común con otras enfermedades hereditarias, como la gota o la escrófula. Consideraron el misterio subyacente: el proceso por el que los rasgos —tanto las enfermedades como los rasgos ordinarios— se transmitían de una generación a otra. Por el camino, su lenguaje experimentó un cambio sutil pero profundo. Al principio solo utilizaban el adjetivo *héréditaire* para describir las enfermedades heredadas de los antepasados, pero a principios del siglo XIX empezaron a utilizar el sustantivo *hérédité*. La herencia se estaba convirtiendo en un ente de por sí.

En su investigación sobre la locura, Darwin hojeó un tomo de dos volúmenes titulado *Tratado sobre la herencia natural*,[106] publicado en 1850 por el alienista francés Prosper Lucas. Darwin llenó sus páginas con notas en los márgenes, anotando en inglés repetidas veces la palabra *herencia*, y empezó a seguir el ejemplo del autor francés.

Darwin no se sentía atraído por la herencia por pura curiosidad intelectual. El hecho de casarse con su prima hermana Emma le llevó a preocuparse por el destino que esta proximidad podría ocasionar en sus hijos. Leyó informes de alienistas sobre el hecho de que los hijos de los matrimonios de primos hermanos solían ser propensos a la locura. Su ansiedad no hizo más que aumentar a medida que su propia salud fallaba. A los veinte años había estado lo bastante en forma como para emprender un viaje alrededor del planeta, pero tras su regreso desarrolló una gran variedad de trastornos.[107] Vomitaba violentamente, tenía forúnculos y eczemas, sus dedos se entumecían y su corazón se aceleraba a menudo. En 1857 se describió a sí mismo como un «despreciable inválido».[108] Tres de los diez hijos de Darwin murieron jóvenes, y los otros tuvieron varios episodios de mala salud. «El gran obstáculo para mi felicidad[109] es que no son muy resistentes —escribió a un amigo en 1858—. Algunos parecen haber heredado mi odiosa constitución».

Darwin solo incluyó una parte de su investigación sobre la herencia en *El origen de las especies.* Reservó ese profundo asunto para un único libro.[110] Sin embargo, al reflexionar sobre la herencia, decidió que todos los detalles que había estado recopilando sobre las palomas y la locura no serían suficientes. Tendría que averiguar cuál era el proceso físico que explicaba todas las extrañas formas de reproducción de los animales y las plantas.[111]

En aquella época, Mendel cultivaba plantas de guisante y vellosilla, pero Darwin (como la mayoría de los científicos de su época) ni siquiera sabía quién era Mendel y se inspiró, en cambio, en otros biólogos que habían hecho un profundo descubrimiento: que toda forma de vida está compuesta por células.

Para Darwin, la cuestión central de la herencia era qué tipo de sustancias transmitían las células de los padres a un embrión para que sus células llegaran a parecerse a las de ellos. Lo que hacía fuertes a los músculos se almacenaba en las células musculares. Lo que hacía que los cerebros fueran sabios o defectuosos debía de almacenarse en las células cerebrales.

Quizá, pensó Darwin, las células de todo el cuerpo desprenden «gránulos o átomos diminutos».[112] Llamó a estas motas imaginarias gémulas. Una vez liberadas por las células, las gémulas recorrían el cuerpo, acumulándose gradualmente en los órganos sexuales. Cuando las gémulas de ambos progenitores se combinaban en un óvulo fecundado, le permitían convertirse en una mezcla de células de ambos progenitores.

Darwin buscaba un nombre pegadizo para este proceso imaginario, quizá algo que combinara *células* con *génesis.*[113] Le pidió a su hijo George, entonces

estudiante de la Universidad de Cambridge, que preguntara a los profesores de clásicas. George respondió con sugerencias extravagantes como *atomogénesis* y *cyttarogenesis*. Darwin se decidió por *pangénesis*.

La pangénesis fue lo que diferenció a Darwin de la mayoría de los naturalistas de su época, que explicaban la herencia como una mezcla de rasgos, como si mezclaran pintura azul y amarilla para engendrar el verde. Darwin, en cambio, consideraba la herencia como el resultado de partículas distintas, que nunca se fusionaban ni perdían sus identidades separadas. Darwin admitió de buen grado que la pangénesis era «una mera hipótesis o especulación provisional»[114] que le ofrecía, sin embargo, un gran poder de explicación. «Ha arrojado un torrente de luz sobre mi mente en relación con una serie de fenómenos complejos».[115]

Gracias a la pangénesis, Darwin pudo explicar por qué los hijos a veces se parecían más a un progenitor que al otro: algunas gémulas eran más fuertes que otras. Las gémulas que daban lugar a los bebés recién nacidos eran una mezcla de partículas que se habían acumulado a lo largo de generaciones, desde los padres y los abuelos hacia atrás en el tiempo. Una gémula podía ser eclipsada por otras más fuertes durante miles de años, para luego dar un salto hacia delante y revivir algún rasgo antiguo. Y a medida que las experiencias alteraban las células, también alteraban sus gémulas. Como resultado, un rasgo adquirido en vida podría transmitirse a las generaciones futuras.

En este último punto no hacía más que seguir una tradición que se remontaba a más de dos mil años atrás, a los escritos de Hipócrates. A principios del siglo XIX, el predecesor de Darwin, el naturalista francés Jean-Baptiste Lamarck, había ofrecido la primera teoría detallada de la evolución, convirtiendo la herencia de las características adquiridas en una parte crucial. Una jirafa que se esforzara por alcanzar las hojas de una rama alta forzaría un fluido vital en su cuello, estirándolo. Su descendencia nacería entonces con ese cuello más largo y, a lo largo de muchas generaciones, este estiramiento engendraría el cuello de las jirafas que vemos hoy.

Darwin consideró que las gémulas actuaban como el fluido vital de Lamarck. En sus investigaciones descubrió que las razas mejoradas de ganado tenían pulmones e hígados pequeños en comparación con las razas que vivían en libertad.[116] Consideró que esto era el resultado de la pangénesis. Los ganaderos alimentaban a estas razas domésticas con mejor comida y esperaban menos trabajo de ellas. Como resultado, no necesitaban ejercitar los pulmones o el hígado, y los órganos producían así gémulas diferentes.

Para Darwin, el ganado y otros animales domesticados pusieron en evidencia

la pangénesis. En unos pocos miles de años, los humanos habían alterado la herencia de animales y plantas de infinitas maneras, produciendo galgos, corgis, sambernardos, caballos de carreras y de tiro, manzanas, trigo y maíz. Los criadores, como Bakewell, seleccionaban a los individuos que iban a criar, eligiendo sin saberlo qué animales podrían transmitir sus gémulas a las generaciones futuras. Cruzaron diferentes variedades para combinar gémulas en nuevas combinaciones. Los criadores habían explotado las mismas leyes de la herencia que habían hecho posible la evolución de todas las especies, incluida la nuestra.

«Por tanto, puede decirse que el hombre ha estado poniendo en práctica un experimento a escala gigantesca —escribió Darwin—, y es un experimento que la naturaleza ha probado incesantemente durante un largo lapso de tiempo».[117]

En Massachusetts, el joven Luther Burbank leyó *La variación de los animales y las plantas bajo domesticación* con una mezcla de asombro y alivio. Puede que fuera un agricultor novato, pero ahora sentía que formaba parte de algo mucho más grande. La misma biología que dio origen a todos los seres vivos —su variación, su selección y su herencia— ahora le parecía como arcilla que pudiera moldear con las manos. Darwin declaró que la variación surgía de la hibridación que mezclaba gémulas de distintos orígenes formando nuevas combinaciones. Seleccionando qué plantas volver a criar, Burbank podría acabar produciendo una nueva variedad que transmitiera de forma fiable sus rasgos a las generaciones futuras.

«Mientras yo me esforzaba con mis experimentos,[118] equivocándome con verdades a medias —escribió Burbank más tarde—, el gran maestro había estado razonando las causas y los efectos y exponiéndolos de forma ordenada y fácil de entender para mí».

En 1871, Burbank compró una granja de siete hectáreas donde pudo poner a prueba las causas y los efectos de Darwin. Realizó una polinización cruzada de judías. Sus semillas de col y sorgo ganaron premios en la feria agrícola local,[119] y fue entonces, a la tierna edad de veintitrés años, cuando descubrió una extraña patata que le haría inmortal dentro del mundo agrícola.

Un día, mientras cuidaba una parcela de patatas Early Rose, se fijó en una pequeña masa con forma de tomate que colgaba de una de las cepas. Se dio cuenta de que era algo maravillosamente raro: una bola de semillas. Los agricultores suelen diseminar las patatas cortando sus tubérculos y plantando los trozos, que pueden convertirse en nuevas plantas enteras. Las patatas también pueden reproducirse sexualmente. Producen flores y, una vez que los óvulos de

las flores son fecundados por el polen, se convierten en semillas, que se agrupan formando un racimo con forma de bola.

A lo largo de miles de años de reproducción, las patatas domesticadas habían perdido casi toda la capacidad de formar bolas de semillas. Si los agricultores veían una en un campo de patatas, normalmente la ignoraban, pero Burbank tenía a Darwin en mente, por lo que para él encontrar una bola de semillas era como tropezar con una joya. «En cada preciada semilla estaba almacenada toda la herencia de la variedad»,[120] dijo más tarde.

Cuando vio la bola de semillas, aún estaba inmadura y, por lo tanto, no preparada para la reproducción. Para asegurarse de que podría volver a encontrarla, Burbank arrancó una tira de tela de su camisa y la ató alrededor de la planta. Sin embargo, cuando volvió a buscarla más tarde, la bola de semillas había caído al suelo y ya no estaba. La buscó sin cesar durante tres días seguidos y, cuando por fin la encontró, la abrió y encontró veintitrés semillas de patata en el interior. Las guardó cuidadosamente durante el invierno y luego las plantó en la primavera de 1872.

De esa única bola de semillas surgió un aluvión de variaciones. Burbank terminó con patatas de diferentes colores, formas y tamaños. Cuando probó los tubérculos, descubrió que dos de ellos eran inusualmente buenos, además de lisos, grandes y blancos; se conservaron bien almacenados durante el invierno siguiente. Los llevó a la feria de la ciudad de Lunenburg de 1874, donde la gente se quedó atónita ante lo que había creado. Al año siguiente, vendió la patata por 150 dólares a James Gregory, un comerciante de semillas.

La «semilla de Burbank», como Gregory la bautizó, se convirtió rápidamente en uno de los cultivos más conocidos de Estados Unidos. Una descendiente de esa variedad, la *Russet Burbank*, cubre gran parte del estado de Idaho. Son las únicas patatas que McDonald's, el mayor comprador de patatas de Estados Unidos, acepta para sus patatas fritas.

El éxito de Burbank con sus patatas le convenció de que Darwin podía hacerle rico. Vendió las existencias de su granja, pagó su pequeña hipoteca y abandonó los pedregosos suelos de Massachusetts para dirigirse a California. Más tarde, miraría hacia atrás con sorpresa su precipitada decisión, que atribuyó a una vena impulsiva de su ascendencia. «En resumen, fui producto de mi herencia»,[121] escribió.

Tal vez fuera también fruto de «su sensibilidad heredada respecto al dinero»,[122] como a Burbank le gustaba llamar a su frugalidad, lo que le hizo decidir no pagar una litera para dormir en el tren hacia el oeste. Pasó nueve días acurrucado en un asiento contemplando las praderas, comiendo bocadillos de una cesta

preparada por su madre, camino a Santa Rosa, donde se había instalado uno de sus hermanos.

Las plantas de California le abrumaron. Las peras eran tan grandes que no podía siquiera terminarse una. Sin embargo, se las vio canutas para sobrevivir incluso en medio de toda aquella abundancia, trillando trigo en verano y buscando trabajo en la construcción en invierno. A veces encontraba trabajos en viveros. En 1876 cayó con fiebre y estuvo postrado en la cama durante días en una pequeña cabaña, donde sobrevivió con la leche que una vecina le proporcionó. «Fueron días realmente oscuros»,[123] dijo más tarde.

Al año siguiente, las cosas mejoraron. Había llevado diez de sus plantones de patata a California, que su hermano le había permitido cultivar en una parcela dentro de su terreno. Puso un anuncio en los periódicos locales para «esta patata ya famosa»[124] y encontró algunos compradores. Su madre y su hermana se trasladaron a Santa Rosa y compraron dos hectáreas de tierra, que Burbank empezó a cultivar. En su tiempo libre se adentraba en las colinas y descubría plantas silvestres a las que los botánicos aún no habían puesto nombre. Las empresas de semillas le pagaban por especies nuevas interesantes.

En 1881, tras seis años en California, tuvo por fin su gran oportunidad. Un banquero de Petaluma llamado Warren Dutton quería entrar en el negocio de las ciruelas y estaba dispuesto a pagar una pequeña fortuna por veinte mil ciruelos que estarían listos para ser plantados en otoño. Era una demanda absurda, pero Burbank pensó cómo podría satisfacerla. Compró almendros y los plantó en terrenos arrendados en primavera. Los almendros brotaron rápidamente y se convirtieron en plántulas en las que Burbank y un equipo de trabajadores contratados injertaron veinte mil yemas de ciruelo. Los brotes se afianzaron y crecieron. Cuando sus ramas alcanzaron una altura suficiente, Burbank volvió a cortarlas. Entregó los árboles a tiempo, y Dutton empezó a decirle a todo el que quisiera escucharlo que Burbank era un mago. Era la primera vez que alguien lo describía con ese calificativo, y no sería la última.

Los elogios de Dutton ayudaron a que el negocio de Burbank creciera con rapidez, pero, a diferencia de otros viveristas que prosperaron en California, él invirtió gran parte de sus beneficios en experimentos. Siguiendo las indicaciones de Darwin, cruzó diferentes variedades para engendrar nuevas combinaciones de rasgos. Para sus cruces utilizó las plantas autóctonas de California con las que se estaba familiarizando. También desarrolló una red de contactos en otros países que le proporcionaron plantas exóticas —ciruelas de Japón, moras de Armenia— que podía combinar. Cuando las criaba, descubría variaciones entre su descendencia.

«Debe ocurrir algo que "avive su herencia",[125] por decirlo de algún modo, estimulando en ellas la variabilidad que normalmente permanece dormida», explicó Burbank más tarde. Mientras realizaba sus experimentos, a veces sentía que apenas controlaba los poderes que invocaba. «Cuando se aviva demasiado la herencia de cualquier ser vivo es como si agitásemos un hormiguero:[126] los resultados son mucho más sorprendentes e inquietantes que útiles o provechosos».

Burbank era capaz de producir miles de descendientes híbridos, de los que elegía solo unos pocos para que se propagaran en una nueva generación. Podía criarlos durante años antes de alcanzar la forma adecuada. Tras unos años de criar un tipo de lirio, encontró un único ejemplar que cumplía sus expectativas. Un conejo se lo comió.

A pesar de estos contratiempos, a mediados de la década de 1880 había engendrado suficientes variedades para empezar a venderlas a los viveros. Su misterioso poder para crear nuevos frutos y árboles atraía a los visitantes a su granja, que se quedaban perplejos ante sus «árboles madre», plantas autóctonas a las que injertaba muchas especies diferentes a la vez para que crecieran lo más rápidamente posible.

En 1884 contaba con un *stock* de medio millón de árboles frutales y de frutos secos. Se corrió la voz de sus creaciones —naranjas que podían crecer en el norte, flores que no se marchitaban— y en poco tiempo los periódicos y las revistas empezaron a publicar artículos sobre él. Crearon un personaje para Burbank como alquimista botánico. «En su jardín-laboratorio ha hecho por la naturaleza durante una parte de su vida lo que la naturaleza no pudo hacer en miles y miles de años»,[127] declaró un periódico. Otros aseguraron que su trabajo podría alimentar a los hambrientos y enriquecer a la nación. Un periodista escribió que, gracias a una ciruela gigante que Burbank desarrolló, «una ciudad de California (Vacaville)[128] había sido literalmente construida con ciruelas».

Los humildes orígenes de Burbank le ayudaron a hacerse famoso. Se convirtió en un icono estadounidense al estilo de Thomas Edison, capaz de hacer grandes descubrimientos sin tener un título universitario. Sin embargo, la comunidad científica norteamericana también llegó a admirar a Burbank, pues pudieron ver (y probar) por sí mismos que su magia era real.

«En el campo de la aplicación de nuestros conocimientos sobre la herencia, su selección y cruce para el desarrollo de las plantas son únicos en el mundo», [129] declaró David Starr Jordan, rector de la Universidad de Stanford.

Su formación autodidacta en lo que se refiere a la herencia pareció detenerse al

leer a Darwin. Después de esforzarse en la lectura de *La variación de los animales y las plantas bajo domesticación,* Burbank confió en sus propios instintos para llevar a cabo la visión de Darwin. Mientras construía su imperio en Santa Rosa, no fue consciente de que a finales del siglo XIX la teoría de la pangénesis de Darwin se había venido abajo.

Las primeras críticas a la obra no auguraban nada bueno. El psicólogo William James descartó la pangénesis por considerarla una especulación vana. «En el estado actual de la ciencia[130] parece imposible ponerla a prueba experimentalmente», dijo. Para James, el único valor del libro era demostrar lo desconcertante que seguía siendo la herencia.

«A primera vista —escribió James—, la única "ley" bajo la que se puede agrupar la gran mayoría de los hechos que el autor ha reunido parece ser la de su carácter caprichoso: el capricho al heredar unos rasgos y no otros, el capricho al transmitirlos, el capricho en todas partes, uno por uno».

Pero algunos científicos apoyaron a Darwin, y ninguno con tanta pasión como su primo Francis Galton.

Galton, trece años más joven, modeló su vida según la de Darwin. Tras un decepcionante paso por Cambridge, dirigió una expedición por el sur de África y volvió convertido en un famoso geógrafo. Escribió libros de viajes que fueron un éxito de ventas y se adentró en diversas ramas de la ciencia, aportando inteligentes contribuciones por el camino. Intentó hacer las primeras previsiones meteorológicas nacionales y diseñó los primeros mapas del tiempo. En 1859 empezó a interesarse por la biología, gracias una vez más a su primo. La lectura de *El origen de las especies*, escribió Galton más tarde, «marcó un gran hito en mi desarrollo mental».[131]

Al igual que Darwin, Galton se dio cuenta de que la comprensión de la evolución dependería de dar sentido a la herencia. Medio siglo después, cuando escribió su autobiografía, se esforzó por transmitir a sus lectores lo misteriosa que seguía siendo la herencia en la década de 1850. «Ahora parece poco creíble[132] que en esos tiempos incluso la palabra *herencia* se considerara fantasiosa e inusual —escribió—. Un amigo cultivado me recriminó haberla adoptado del francés».

A principios de la década de 1860, tanto Darwin como Galton investigaron la herencia, pero de formas profundamente diferentes. Mientras el primero imaginaba las gémulas invisibles, Galton buscaba pruebas de la herencia en los rasgos que más valoraba la clase alta inglesa. Repasó las biografías de hombres eminentes —matemáticos, filósofos, patriotas— y le llamó la atención que muchos tuvieran hijos eminentes. «Creo que el talento se transmite por herencia

en un grado notable»,[133] escribió en *Macmillan's* en 1865.

Si el talento era realmente hereditario, escribió Galton, podría reproducirse como el plumaje de una paloma o la fragancia de una rosa. De hecho, creía que el bienestar futuro de Inglaterra dependía de un programa nacional de reproducción para engendrar más humanos con talento. Imaginó este programa como un ritual jubiloso, que reuniría a jóvenes dotados para tener hijos cada vez mejores. El resultado sería una especie capaz de manejar todo el poder que proporcionaban la ciencia y la tecnología victorianas.

«Los hombres y las mujeres de hoy en día son para los futuros descendientes el equivalente a lo que los perros parias de las calles de una ciudad del este son para nuestras variedades de razas»,[134] predijo Galton.

En 1869 publicó una versión en forma de libro de su estudio que tituló *Hereditary Genius*, en el que afirmaba con seguridad que ocho de cada cien hijos de personas distinguidas resultaban ser también distinguidos, una tasa muy superior a la de una de cada tres mil personas elegidas al azar. Aquí, declaró Galton, estaba la prueba de la herencia del talento. Sin embargo, a pesar de la ingente cantidad de datos cuestionables, había un gran vacío en su libro: no tenía ni idea de cómo funcionaba realmente la herencia.

Con *La variación de los animales y las plantas bajo domesticación* Darwin hechizó a su primo por segunda vez. Galton se convenció de que la pangénesis «es la única teoría que explica mediante una sola ley los numerosos fenómenos relacionados con la reproducción simple».[135]

Galton se propuso demostrar la pangénesis probando que las gémulas existían. Darwin había escrito que las gémulas «circulaban libremente por el sistema», por lo que Galton razonó que, si transfundía sangre de un animal a otro, también se transferirían algunas gémulas. Le escribió a su primo una nota: «Me pregunto si puedes ayudarme. Quiero hacer algunos experimentos peculiares que se me han ocurrido».

Pidió a Darwin que le pusiera en contacto con criadores a los que pudiera comprar conejos. Durante los meses siguientes, hizo que se inyectara a conejos de color gris plateado sangre de otros conejos de diferentes colores. Esperaba que las gémulas inyectadas cambiaran el color de sus crías.

«¡Buenas noticias sobre los conejos![136] —escribió Galton a Darwin el 12 de mayo de 1870—. Una de las camadas tiene la pata delantera blanca».

Pero con el nacimiento de más camadas el entusiasmo de Galton se desvaneció. El hecho de inyectar sangre de otros congéneres a los conejos no mostró más indicios de poder cambiar su color. Los experimentos resultaron «una terrible decepción»,[137] escribió Emma Darwin a su hija. En marzo de 1871, el

propio Galton se presentó ante la Royal Society para relatar su fracaso.

«No se puede negar la conclusión de esta gran serie de experimentos[138] —dijo Galton—. La teoría de la pangénesis, pura y simple, tal como la he interpretado, es incorrecta».

Galton pensaba que él y Darwin pertenecían al mismo equipo, que ambos buscaban desentrañar la herencia, pero, en cuanto Galton renunció a la pangénesis, Darwin reprendió públicamente a su joven primo. Escribió una carta a *Nature* desvinculándose de los experimentos con conejos. «Yo no he dicho ni una palabra sobre la sangre»,[139] declaró Darwin.

Señaló que en sus propios escritos había hablado de la pangénesis en las plantas y en los protozoos unicelulares, que no tienen sangre. «No me parece que la pangénesis haya recibido todavía su estocada final», protestó Darwin.

Al escribir eso en 1871, Darwin estaba técnicamente en lo cierto, aunque en los años siguientes otro científico acabaría con la pangénesis para siempre.

Ese científico era un zoólogo alemán llamado August Weismann.[140] A diferencia de Darwin o Galton, no empezó su vida científica con una aventura exótica como ellos. En lugar de navegar por las islas Galápagos o cruzar los desiertos de Namibia, pasó sus mejores años entrecerrando los ojos para dilucidar a través de un microscopio los finos detalles de las mariposas y las pulgas de agua.

Como muchos otros biólogos de su generación, estaba aprovechando los nuevos y potentes microscopios y las ingeniosas tinciones químicas para documentar la vida a escala celular. Observó cómo los huevos se convierten en embriones, cómo algunas de sus células se transforman en óvulos o espermatozoides, que se unen para formar nuevos embriones.

Además de cartografiar las células, Weismann y sus colegas también podían mirar dentro de ellas. En los animales y las plantas podían ver una bolsa dentro de cada célula, que llegó a conocerse como núcleo. Cada vez que una célula se dividía, su núcleo se convertía también en dos, pero cuando un espermatozoide fecundaba un óvulo, los dos núcleos parecían fusionarse en uno solo.

Lo que no podían asegurar es qué se escondía en el núcleo. Parecía contener estructuras similares a filamentos que se duplicaban cada vez que una célula se dividía. Pero algunos estudios sugirieron que, cuando los óvulos se desarrollaban, perdían la mitad del suministro normal de filamentos.

Weismann entrelazó sus propias observaciones y las de otros científicos en un poderoso modelo de vida. Dividió el cuerpo en dos tipos de células: las células germinales (espermatozoides y óvulos) y las somáticas (todo lo demás). Una vez que las células germinales se convertían en un embrión, llevaban en su interior

una misteriosa sustancia que denominó plasma germinal y que podía dar lugar a una nueva vida.

«Esta sustancia transfiere sus tendencias hereditarias de generación en generación»,[141] dijo Weismann. Las células germinales tenían una especie de inmortalidad porque su plasma germinal podía sobrevivir durante millones de años. Las células somáticas, en cambio, estaban condenadas a morir junto con el cuerpo en el que estaban atrapadas.

Si la teoría de la línea germinal de Weismann era correcta, la pangénesis de Darwin tenía que estar equivocada. Darwin imaginaba las células germinales como recipientes de boca ancha en los que podían verterse gémulas de todo el cuerpo. Weismann imaginó una barrera que sellaba las células germinales, aislándolas de cualquier influencia de las células somáticas.

También significaba que la herencia de los rasgos adquiridos —que Hipócrates, Lamarck y Darwin daban por sentada— era imposible. Las células somáticas de un animal podían ser alteradas por experiencias, pero no había forma de que esos cambios se comunicaran a sus células germinales. «Desde que empecé a dudar de la transmisión de los caracteres adquiridos[142] —dijo Weismann—, no he podido encontrar un solo caso que pudiera hacer tambalear mis ideas».

Cuando Weismann se opuso a la idea de la herencia de los caracteres adquiridos a finales del siglo XIX, esta todavía era popular. En 1887, un tal «Dr. Zacharias» llevó gatos sin cola a la reunión anual de naturalistas alemanes y afirmó que la madre de los gatos había perdido la cola al ser atropellada por un carro. Otros investigadores operaron la médula espinal de cobayas, provocándoles convulsiones, que sus cachorros también tenían. El mentor de Mendel, Carl Nägeli, afirmaba que el grueso pelaje de los mamíferos de las regiones árticas se había desarrollado como reacción al aire frío, heredándose después. Los cisnes y otras aves acuáticas nacieron con las patas palmeadas gracias a la costumbre de sus antepasados de golpear el agua con los dedos extendidos.

Para Weismann ninguna de estas historias sobre rasgos adquiridos era una prueba de que fueran heredados, podían ser simplemente coincidencias. Las cobayas podrían no haber heredado las convulsiones, sino que podrían haber desarrollado infecciones. Si una gata perdía la cola y luego daba a luz a gatos sin cola, lo científico sería localizar al padre y ver si tenía cola o no. No había necesidad de invocar caracteres adquiridos para explicar por qué el buey almizclero tiene un pelaje grueso. La selección natural favoreció a los individuos que, por alguna razón, tenían un pelaje más cálido que les hacía menos propensos

a morir congelados.

En 1887, Weismann decidió hacer lo que los defensores de los caracteres adquiridos nunca hicieron: un experimento. Se propuso probar la idea de que las mutilaciones podían transmitirse de generación en generación. Realizó el estudio con ratones blancos, cortándoles la cola antes de dejarlos aparearse. Las hembras se quedaron embarazadas y dieron a luz a camadas en las que ninguna de las crías tenía la cola acortada. Repitió el procedimiento con las crías y sus nietos, y así sucesivamente durante cinco generaciones. Engendró 901 nuevos ratones. A todos les crecieron colas normales.

Admitió que era posible que el experimento no destruyera la teoría de los caracteres adquiridos, pero añadía más peso a todas las demás razones que la ponían en duda. Los seguidores de Lamarck habían defendido resultados basados en muchas menos pruebas. «Todas esas "pruebas" se derrumban»,[143] dijo Weismann.

Weismann reconfiguró la forma en que los científicos pensaban en la herencia, un logro aún más impresionante teniendo en cuenta la cantidad de detalles que aún desconocía sobre la misma. Después de que introdujera su teoría de la línea germinal, otros investigadores examinaron más de cerca los filamentos que se multiplican en el núcleo de las células, denominándolos cromosomas.

Los investigadores determinaron que una célula somática llevaba un determinado número de pares de cromosomas. (Los humanos tenemos veintitrés pares, por ejemplo). Una célula duplicada —conocida como célula madre— hacía nuevas copias de todos sus cromosomas, que transmitía de manera uniforme a dos células hijas. Pero cuando las células germinales surgían en un embrión, acababan con un solo juego de cromosomas. La fecundación proporcionaba un óvulo y un espermatozoide, creando un nuevo conjunto de pares.

Una nueva generación de científicos se preguntó entonces cómo la herencia de los cromosomas determinaba las diferentes formas que podía adoptar la vida. Hugo de Vries estaba entre ellos.

De Vries se había formado como botánico y al principio la herencia le había importado poco. Estudió cómo las plantas crecían estirando sus tallos y enviando zarcillos. Su trabajo llamó la atención de Darwin, que relató el trabajo del joven De Vries en un libro sobre plantas.

Darwin le envió un ejemplar de cortesía, invitándole a visitar su propiedad durante su viaje a Inglaterra en 1878.

«Hablamos durante un rato de todo tipo de cosas,[144] de la casa de campo (que es muy grande y bonita), de los alrededores (también muy bonitos), de

política, de mi viaje, etc.», escribió con entusiasmo De Vries a su abuela aquella noche. «Después, Darwin me llevó a su habitación y hablamos de temas científicos. Al principio sobre zarcillos, en relación con nuestra anterior correspondencia».

Darwin llevó a De Vries a recorrer su jardín, entregándole un melocotón por el camino.

Más tarde, De Vries le contó a su abuela: «Fui recibido con tanta amabilidad y cordialidad como nunca hubiera imaginado». Cuando regresó a su casa en Holanda, él y Darwin mantuvieron correspondencia sobre las plantas, pero en una carta que escribió a Darwin en 1881, De Vries cambió bruscamente de tema. Ahora le obsesionaba la herencia.

«Siempre me ha interesado mucho tu hipótesis de la pangénesis y he reunido una serie de hechos a su favor», dijo De Vries a Darwin.

De Vries recorría el campo en busca de «peculiaridades de la naturaleza», es decir, plantas raras que brotaran de forma extraña o mostraran colores extraños. Quería crear un herbario de monstruosidades, según dijo más tarde a un amigo, con el que esperaba demostrar que la teoría de la pangénesis de Darwin era correcta.

Cuando Weismann desveló el concepto de línea germinal, De Vries reconoció su importancia, aunque como botánico lo encontró estrecho de miras. Las plantas, al igual que los animales, estaban formadas por células que contenían núcleos, y dentro de esos núcleos había cromosomas. Cuando las células vegetales se dividían también creaban un nuevo conjunto de cromosomas, pero no aislaban sus células germinales durante el desarrollo temprano. Un manzano crecía durante años antes de engendrar células germinales que pudieran dar lugar a granos de polen o semillas. Un esqueje de sauce podía convertirse en un árbol completo, con raíces, ramas y hojas. Un potencial oculto para engendrar nuevas plantas debe de estar repartido por sus células, pensó De Vries. Aunque la pangénesis pudiera tener sus problemas, pensó que debía ser la base de cualquier interpretación correcta de la herencia.

Darwin murió en 1882, dejando que De Vries buscara esa interpretación sin la guía de su gurú. Empezó a hacer experimentos con sus monstruos. Los cruzó con plantas normales y a veces sus extraños rasgos aparecían en generaciones posteriores. De Vries llegó a una teoría propia: cada célula contenía partículas invisibles que eran responsables de la transmisión de rasgos de una generación a otra. En algunas circunstancias las partículas de las células somáticas podían guiar el desarrollo de un nuevo organismo. En honor a Darwin, De Vries llamó a las partículas «pangenes».

En 1889 publicó *Intracellular Pangenesis,* en la que sintetizaba más de una década de trabajo. Casi ningún científico le hizo caso, a excepción de uno que aconsejó a De Vries que no volviera a mencionar la pangénesis.

Sin embargo, no se rindió. En la década de 1890 observó que las monstruosidades cruzadas con flores normales engendraban una proporción normal de descendencia. Pensó que las flores podían tener un número diferente de pangenes que eran los que determinaban los rasgos de su descendencia.

A pesar de su lucha con estas proporciones, se convenció de que los pangenes eran reales y que sus cambios eran los que hacían posible la evolución. Los pangenes podían cambiar bruscamente en un proceso que denominó mutación, y las flores que heredaban una mutación se convertían bruscamente en una nueva especie. La teoría de la mutación de De Vries le alejaba de Darwin, que había defendido la evolución gradual de las especies mediante pequeños pasos.

Un día, a principios de 1900, recibió una carta de un amigo que conocía su obsesión por las plantas híbridas y que pensó que podría estar interesado en un artículo de hacía treinta y cinco años de «un tal Mendel».[145] Cuando hojeó el documento, se quedó atónito al ver que un monje moravo del que nunca había oído hablar había encontrado los mismos patrones que él, elaborando incluso una teoría de factores hereditarios invisibles para explicarlo.

Por una coincidencia sin parangón, otros dos científicos que estudiaban la herencia, William Bateson y Carl Correns, también tropezaron con el trabajo de Mendel más o menos al mismo tiempo. Todos se dieron cuenta de que se habían equivocado, así como de lo importantes que habían sido los experimentos de Mendel. Antes de 1900, los científicos no tenían la mentalidad adecuada para apreciarlos, hizo falta que Darwin y Galton consiguieran que la herencia fuera considerada una cuestión científica. Hizo falta que Weismann y otros observaran de cerca las células para preguntarse cómo se transmitía.

De Vries, Bateson y Correns comenzaron a compartir las tardías noticias sobre Mendel.

Bateson se convirtió en el líder del proyecto y, junto a sus colegas, demostró que los animales podían presentar las mismas proporciones hereditarias que las plantas. Incluso ciertas enfermedades hereditarias de las personas se ajustaban al patrón. Un médico británico llamado Archibald Garrod[146] observó que una enfermedad que denominó alcaptonuria —que ennegrecía la orina— solía ocurrir en algunas familias. A veces, cuando dos padres aparentemente sanos formaban una familia, aproximadamente una cuarta parte de sus hijos enfermaban. Esta proporción se ajustaba a las predicciones de Mendel: los padres debían de ser portadores de un factor recesivo cada uno.

«Todo el problema de la herencia ha sufrido una completa revolución»,[147] declaró Bateson. Los descubrimientos de Mendel podían por fin transformarse en una verdadera ciencia, que bautizó como genética.

Sin embargo, nada más nacer, la genética trajo polémica consigo. Algunos científicos pensaron que Mendel se había equivocado; otros trataron de conseguir sus mismas proporciones de híbridos y fracasaron; otros críticos consideraron inconcebible que las partículas físicas pudieran heredarse y dar lugar a cada rasgo de un organismo.

De Vries siguió su propio camino: aceptó los resultados de Mendel como auténticos, pero llegó a dudar de que tuvieran mucha importancia en los grandes cambios evolutivos. Estos solo podían producirse mediante la aparición de nuevas mutaciones importantes. La evolución no avanzaba sigilosamente, creía De Vries, daba saltos.

Desgranó esta idea en su extensa obra de dos volúmenes, *Mutation Theory*, en 1903. Su teoría de que las nuevas mutaciones podían engendrar nuevas especies de un solo salto resultó de lo más sensacional. Por fin le valió la fama que se le había escapado en años anteriores. Cuando fue a Estados Unidos a dar conferencias sobre su teoría de la mutación, su rostro fue portada en los periódicos. Fue en una de esas giras cuando hizo su primera visita a Luther Burbank, en 1904.

Para entonces, Burbank ya no se consideraba un simple viverista. Los honores que los científicos le habían concedido le convencieron de que era un genio de la herencia. Cuando los científicos lo visitaban, les obsequiaba con una gran teoría —«quizá tan original como la de Darwin»,[148] declaraba modestamente—, según la cual el universo consistía en lo que él llamaba «rayos organizados». Los científicos que escuchaban sus divagaciones asentían cortésmente, decían que no estaban cualificados para juzgar y esperaban poder acceder lo antes posible a su legendario jardín.

De Vries viajó al jardín de Burbank para buscar apoyo a su teoría de la mutación. Sus propias prímulas nocturnas engendraban mutantes de vez en cuando, pero aún no había encontrado otra especie que mostrara las mutaciones con esa claridad. La gigantesca teoría de De Vries descansaba en muy poca evidencia, como un elefante que intenta montar en bicicleta. Tal vez las nuevas variedades de Burbank escondían nuevos mutantes.

Entre bocado y bocado de las ciruelas sin hueso de Burbank, De Vries interrogó a su anfitrión. Para entonces, Burbank se había vuelto receloso de compartir sus secretos. A veces obligaba a sus trabajadores a vaciar sus bolsillos

para asegurarse de que no se estaban llevando sus semillas de contrabando. Si charlaban al otro lado de la valla con algún transeúnte, los despedía. Con De Vries, Burbank se mostró más comunicativo, le explicó cómo había cruzado las ciruelas, seleccionando las que tenían huesos cada vez más pequeños. Describió cómo se puso a criar cactus sin espinas como nueva fuente de alimento para el ganado. Buscó variedades para cruzar que carecieran de espinas en diferentes partes. Con el paso de las generaciones eran tan suaves que Burbank podía acariciarse la mejilla con ellas.

De Vries se marchó de Santa Rosa impresionado por la pasión de Burbank. «El único objetivo de sus trabajos es producir plantas que contribuyan al bienestar general de sus semejantes»,[149] escribió De Vries más tarde. Sin embargo, como misión científica, el viaje acabó siendo una decepción. Esperaba que su visita arrojara luz sobre cómo las plantas adquirían nuevos rasgos. «La experiencia de Burbank no arrojó ninguna luz sobre esta cuestión», concluyó.

El tiempo que pasó con Burbank marcó el punto álgido de las carreras de ambos. Cuando viajó a Santa Rosa, De Vries ya era conocido como uno de los fundadores de la genética moderna y autor de una nueva y controvertida teoría sobre las mutaciones que parecía derrocar a Darwin. Burbank, por su parte, se había convertido en una celebridad como místico de la naturaleza y gran hombre de negocios. Las cosas no volverían a irles tan bien.

En los años siguientes, De Vries seguiría luchando por su teoría de la mutación, aunque los únicos organismos que habían experimentado una de las dramáticas mutaciones eran sus prímulas vespertinas. Resultó que se dejó engañar por una ilusión. Lo que él consideraba una mutación totalmente nueva era en realidad una combinación de antiguas variantes genéticas. Se negó a aceptar estos hechos y se retiró al pueblo de Lunteren,[150] en la campiña holandesa. Durante los dieciséis años siguientes, los habitantes del pueblo veían a veces a un hombre alto y con barba caminando en medio de un jardín de prímulas.

En diciembre de 1904, unos meses después de la primera visita de De Vries, Burbank recibió una carta de la Institución Carnegie. Andrew Carnegie había creado la institución dos años antes para financiar importantes investigaciones científicas y creía que parte del dinero debía ir a parar a Burbank, al que calificaba de genio. La carta informaba a Burbank de que en breve recibiría 10.000 dólares «con el fin de avanzar en sus investigaciones experimentales sobre la evolución de las plantas».[151] La institución le enviaría otros 10.000 dólares al año siguiente, y al siguiente, sin dejar claro cuándo dejarían de hacerlo.

La prensa publicó un nuevo aluvión de noticias sobre Burbank, señalando el

dinero de Carnegie como el sello de aprobación científico. En 1906, un botánico llamado George Shull llegó para ayudar a Burbank a redactar informes científicos sobre sus investigaciones. Consideró que Burbank era un artista de la naturaleza, pero que como científico era un farsante. Cuando le pedía registros experimentales, el viejo horticultor le entregaba unas hojas de papel en las que había garabateado notas a lápiz. «Se trataba de una pera rica, dulce, deliciosa y soberbia, tan buena como la Bartlett, quizá mucho mejor», escribió en una hoja. Cortó una de las peras por la mitad y la estampó en la hoja, dejando que el jugo manchara el papel.

Shull intentó hablar con Burbank para obtener alguna información útil. Este le dijo que era la mayor autoridad en materia de vida vegetal que jamás hubiera existido. Afirmó que había descubierto los resultados de Mendel por su cuenta y también que los caracteres adquiridos podían transmitirse de una generación a otra. «El medio es el que esculpe la herencia»,[152] dijo.

Cuando Shull le presionó para que diera detalles concretos de su trabajo, Burbank se irritó tanto que empezó a evitar a Shull en el jardín. No era el tipo de preguntas de Shull lo que le molestaba, sino el hecho de que el joven botánico pareciera estar preparándose para explotar su leyenda.[153] De hecho, Shull informó a la Institución Carnegie de que sería imposible utilizar ninguna de las plantas para probar la teoría de la herencia de Mendel. En 1910, la Institución Carnegie envió a Burbank el último cheque. Sus 60.000 dólares les sirvieron para conseguir un único informe enviado por Shull, sobre el ruibarbo.

Cuando el dinero de Carnegie se agotó, un enjambre de hombres de negocios acosó a Burbank proponiéndole tratos para hacerle rico. Algunos se propusieron publicar una lujosa y costosa enciclopedia de todos sus trabajos, empresa que se hundió en la bancarrota en 1916. Otros empresarios crearon la Luther Burbank Company para vender sus plantas directamente a los clientes en lugar de a los viveros. Gestionaron mal la empresa, incapaces de ajustar su oferta a la demanda, hasta que las cosas se pusieron tan mal que empezaron a enviar cactus ordinarios en lugar de la variedad sin espinas de Burbank: antes de enviar las plantas por correo, los trabajadores de la empresa se limitaban a quitar las espinas con un cepillo de alambre. La empresa Luther Burbank también quebró.

A pesar de estos desastres, Burbank consiguió conservar gran parte de su riqueza, pero su reputación estaba hecha añicos. En la década de 1920 se había convertido en un hombre de negocios poco fiable al que los científicos ya no veneraban. Pasó sus últimos años dando vueltas por su granja de Santa Rosa, atendido por su joven segunda esposa, Elizabeth, junto con unos cuantos ayudantes. Murió en 1926 a los setenta y siete años. Miles de personas acudieron

a su funeral en un parque cercano y su cuerpo fue enterrado en su casa. No había nada sobre su tumba, excepto un cedro del Líbano. «Me gustaría pensar que mi fuerza se transmitirá a un árbol», dijo una vez. Elizabeth vendió las plantas que le quedaban a Stark Bro's, igual que Hiatt había vendido sus manzanas *Delicious* tres décadas antes. Las herramientas de jardín de Burbank fueron a parar a Henry Ford.

Tras su muerte, Burbank disfrutó de más fama que De Vries. Su rostro reapareció en la cultura popular durante décadas. Todavía en 1948, la empresa cervecera Anheuser-Busch utilizaba su imagen en sus anuncios. En un anuncio a toda página de Budweiser, Burbank aparece de pie en su jardín, ofreciendo una rosa a un cartero para que la huela. Tanto Budweiser como las variedades de Burbank, declaraba el anuncio, eran «grandes contribuciones al buen gusto».[154]

En la foto, Burbank tiene una sonrisa de abuelo, un mechón de pelo gris, el cuello almidonado y una corbata negra. La imagen pertenecía a un capítulo anterior de la historia de la herencia, cuando los criadores podían utilizar sus intuiciones para engendrar nuevos frutos y flores, convirtiéndose en dueños de fuerzas que no comprendían. En la década de 1940, cuando apareció el anuncio de la cerveza, la herencia significaba algo muy diferente. Ahora era una ciencia molecular exacta en manos de algunos, y una monstruosa justificación de la opresión y el genocidio en manos de otros. Incluso las plantas y la levadura que se utilizaban en la cerveza Budweiser en la década de 1940 eran resultado de la reproducción científica, no de la vieja magia de Burbank.

Otra imagen creada después de su muerte sigue estando vigente. La pintora Frida Kahlo[155] visitó el jardín de Burbank en 1930, pues se había trasladado de México a San Francisco unos meses antes. Su marido, el artista Diego Rivera, había aceptado un encargo de pintar murales para mecenas estadounidenses, el primero de los cuales captaría el espíritu de California. Kahlo y Rivera hicieron el corto trayecto de San Francisco a Santa Rosa para visitar la casa de un héroe del estado. La esposa de Burbank, Elizabeth, acompañó a la pareja a dar una vuelta por los terrenos, les mostró el cedro bajo el que estaba enterrado Burbank, les contó historias sobre su difunto marido y les ofreció algunas fotografías suyas.

Kahlo pintó a Burbank en un paisaje californiano desnudo y dorado. Unas nubes altas se movían por el cielo y detrás de él crecían un par de árboles. Uno era pequeño, con frutos de gran tamaño. En el otro crecían racimos de bolas de distintos colores, quizá siguiendo el modelo de uno de los árboles madre de Burbank. Este, de rodillas, tenía el mismo aspecto que en muchas fotografías, con una expresión tranquila en el rostro, vistiendo traje oscuro y sosteniendo una planta, en este caso un filodendro, una planta parecida a la vid, con hojas

lobuladas, que Kahlo pintó para que fuera tan grande como su pecho. Por debajo de las rodillas, Burbank fue transformado por la poderosa imaginación de Kahlo: sus piernas desaparecían en el tronco del árbol; bajo tierra, las raíces del árbol atravesaban la cabeza, el corazón, el estómago y las piernas de un cadáver.

Burbank no tuvo hijos propios que pudieran transmitir sus partículas hereditarias después de su muerte. Su fama acabó por desvanecerse, pero muchas de las variedades que desarrolló siguieron creciendo, creando semillas propias y sustituyendo a su descendencia. Algunas, como la patata Burbank, llevan su nombre; otras no, pues la obra de Burbank cayó en el olvido hace ya tiempo. Él encontró la inmortalidad aquí en la Tierra, y su obra y sus plantas prolongan su existencia a través de una selectiva multiplicación.

Unos meses antes de su muerte, un periodista visitó a Burbank para preguntarle sobre religión. Era una figura tan conocida en Estados Unidos que los periodistas le pedían su opinión sobre todo tipo de temas, desde el jazz hasta el crimen. En un momento de la entrevista dijo que Jesús había sido «un psicólogo maravilloso», y además un infiel. «Igual que él era un infiel entonces, yo lo soy ahora».

Después de eso, el río de cartas que llegó a la casa de Burbank se volvió imparable. Se formaron grupos de oración para suplicar a Dios que ayudara a Burbank a ver la luz. Para responder a los ataques, Burbank organizó un discurso —un sermón, en realidad— en la Primera Iglesia Congregacional de San Francisco el último domingo de enero de 1926. Más de 2.500 personas abarrotaron los bancos.

El septuagenario Burbank les dijo que no era ateo. Suscribía lo que esperaba que algún día se convirtiera en una religión de la humanidad, adorando a un Dios «tal y como nos lo revelan gradualmente, paso a paso, las verdades demostrables de nuestra salvadora, la ciencia», dijo a su audiencia. Burbank no le veía sentido a perder el tiempo ponderando hipotéticas eternidades en el cielo o en el infierno. La herencia —la continuidad de la vida a través de las generaciones— era lo suficientemente vasta para él. «Todas las cosas (plantas, animales y hombres) están ya en la eternidad, viajando a través de la frontera del tiempo», [156] dijo.

---

[50] Schwartz, 2008.

[51] Dare, 1905.

[52] Ver detalles biográficos sobre Burbank en: Beeson, 1927; Burbank y Hall, 1939; Dare, 1905; Dreyer y Howard, 1993; Janick, 2015; Pandora, 2001; Smith, 2009;

Stansfield, 2006; Sweet, 1905; Thurtle, 2007.

[53] De Vries, 1905, p. 340.

[54] Dare, 1905.

[55] *Ibid*.

[56] Citado en Palladino, 1994.

[57] Citado en Eames, 1896.

[58] De Vries, 1905, p. 334.

[59] Burbank, 1904, p. 35.

[60] Müller-Wille y Rheinberger, 2012; Wood y Orel, 2001.

[61] Pawson, 1957.

[62] *Ibid*, p. 7.

[63] Wykes, 2004.

[64] Citado en Young, 1771, p. 111.

[65] Wood, 1973.

[66] Wood y Orel, 2001.

[67] *Ibid.*, p. 109.

[68] Citado en Wood, 1973, p. 235.

[69] Citado en Wood y Orel, 2001, p. 232.

[70] *Ibid.*, p. 106.

[71] Citado en Wykes, 2004, p. 55.

[72] Wood y Orel, 2001.

[73] Poczai, Bell y Jaakko, 2014.

[74] Kingsbury, 2011.

[75] Knight, 1799, p. 196.

[76] *Ibid.*, p. 196.

[77] Citado en Kingsbury, 2011, p. 81.

[78] Citado en Poczai *et al.* 2014.

[79] Allen, 2003.

[80] Endersby, 2009.

[81] Orel, 1973.

[82] Gliboff, 2013.

[83] Müller-Wille y Rheinberger, 2007, p. 241.

[84] Ver Gliboff, 2013.

[85] Van Dijk y Ellis, 2016.

[86] *Ibid*.

[87] Schwartz, 2008.

[88] Vermont Historical Society.

[89] Smith, 2009.

[90] Burnham, 1855.

[91] Ver: Friese, 2010; Kingsbury, 2011; Pollan, 2001.

[92] Beeson, 1927.
[93] *Ibid.*, p. 58.
[94] Dreyer y Howard, 1993, p. 49.
[95] Burbank y Hall, 1927.
[96] Dreyer y Howard, 1993, p. 270.
[97] Cutter, 1850, p. 242.
[98] Beeson, 1927, p. 74.
[99] Darwin, 1859.
[100] Geison, 1969; Bartley, 1992.
[101] Wood, 1973.
[102] Darwin, 1839.
[103] Citado en Secord, 1981, p. 166.
[104] López-Beltrán, 2004; López-Beltrán, 1994; Noguera-Solano, 2009.
[105] Citado en Porter, 2018.
[106] Churchill, 1987.
[107] Álvarez, Ceballos y Berra, 2015; Hayman *et al.*, 2017.
[108] Berra, Álvarez y Ceballos. 2010, p. 376.
[109] *Ibid.*, p. 377.
[110] Geison, 1969.
[111] Müller-Wille, 2010.
[112] Darwin, 1868.
[113] Browne, 2002.
[114] Citado en Deichmann, 2010, p. 92.
[115] Citado en Browne, 2002, p. 286.
[116] Darwin, 1868, p. 299.
[117] *Ibid.*, p. 3.
[118] Burbank y Hall, 1927, p. 74.
[119] Smith, 2009.
[120] Burbank y Hall, 1927, p. 12.
[121] *Ibid.*, p. 20.
[122] Citado en Dreyer y Howard, 1993, p. 78.
[123] *Ibid*, p., 77.
[124] *Ibid*, p.,. 78.
[125] Burbank y Hall, 1927, p. 121.
[126] *Ibid.*, p. 95.
[127] Dare, 1905.
[128] *Ibid*.
[129] Jordan y Kellogg,. 1909, p. 79.
[130] Citado en James, 1868, p. 367.
[131] Citado en Galton, 1909.

[132] *Ibid.*
[133] Galton, 1865, p. 157.
[134] *Ibid.*, p. 166.
[135] Galton, 1870.
[136] Bulmer, 2003.
[137] *Ibid.*
[138] Galton, 1870, p. 404.
[139] Darwin, 1871.
[140] Churchill, 2015.
[141] Weismann, 1889.
[142] *Ibid.*, p. 319.
[143] *Ibid.*, p. 434.
[144] Citado en Van der Pas, 1970.
[145] Citado en Schwartz, 2008, p. 84.
[146] Comfort, 2012.
[147] Schwartz, 2008, p. 114.
[148] Pandora, 2001, p. 504.
[149] Citado en de Vries, 1905, p. 333.
[150] Schwartz, 2008, p. 114.
[151] Dreyer y Howard, 1993, p. 132.
[152] Burbank, 1906.
[153] Glass, 1980.
[154] Pandora, 2001, p. 496.
[155] Giese, 2001.
[156] Clampett, 1970.

03

Que esta raza desaparezca con ellas

Vineland surgió a partir de la idea de construir una ciudad perfecta. En 1861, un empresario llamado Charles Landis viajó desde Filadelfia a los solitarios pinares de Pine Barrens, en Nueva Jersey, compró ocho hectáreas de terreno, trazó un mapa con los solares y lo llamó Vineland. Los agricultores compraron tierras de cultivo en el suelo fértil y los soldados retirados de la guerra civil llegaron después a trabajar en las nuevas plantas de fabricación de vidrio. La idea de Vineland ha perdurado hasta el siglo XXI, en la generosa anchura de sus calles principales y en el espectacular diseño de sus edificios municipales. Pero una nueva ciudad ha crecido sobre la idea de Landis: una ciudad que perdió sus fábricas, que ha convertido sus granjas de las afueras en suburbios y que atrajo a inmigrantes no de Nueva Inglaterra, sino de México e India.

Llegué a Vineland en un brillante y frío día de febrero, conduciendo por South Main Road, una de las carreteras originales que recorrían el límite oriental de la ciudad. Pasé por una desolada hilera de gasolineras, supermercados, tiendas de telefonía móvil y licorerías. En el cruce con la avenida Landis, me metí en el aparcamiento de una tienda Wawa[157] para comprar una bolsa de cacahuetes. Mecánicos de coches y enfermeros a domicilio pedían sándwiches, café y billetes de lotería. Cuando salí, miré al malencarado cielo invernal; las nubes amenazaban el tráfico de South Main con ráfagas de lluvia. Mi teléfono zumbó con un aviso de tornado para todo el sur de Jersey. Me puse un gorro de lana en

la cabeza y di un paseo, con los cacahuetes como almuerzo. El camino de entrada de la tienda se curvaba alrededor de un trozo de hierba junto a la intersección. En el centro había una enorme piedra ovalada, rodeada de arbustos y focos anclados en las virutas de madera. Me acerqué para inspeccionarla. La piedra tenía inscrito un nombre: S. Olin Garrison. No había explicación ni fecha. Los conductores de los coches y camiones que pasaban no prestaban ninguna atención a la lápida. Dudo que alguno supiera quién era S. Olin Garrison y mucho menos por qué estaba enterrado frente a una tienda Wawa.

Dando la espalda a la ruidosa franja comercial, miré hacia el este a través de un enorme campo vacío por el que discurría un desgastado camino de cemento, por el que bajé siguiendo una hilera de árboles sin hojas que se inclinaban sobre el lado izquierdo. Habían perdido parte de sus ramas y algunos estaban muertos, pero aún se podía percibir que alguien los había plantado a intervalos regulares tiempo atrás. La línea de árboles condujo mi vista a través del campo hasta un par de pequeños cenadores cuadrados en la distancia, inclinados sobre la tierra helada. Más allá de ellos había un conjunto de edificios antiguos. Un edificio de finales del siglo XIX tenía un cenador que surgía de una esquina, alrededor del cual se apiñaban unas cuantas casas antiguas y dependencias en estado decadente.

Me había pasado la mañana en una asociación histórica cercana mirando fotografías de aquel lugar, algunas de las cuales tenían más de un siglo. Ahora que estaba en el sitio exacto, podía imaginarlo tal y como había sido en una mañana de octubre de 1897, sin ninguna tienda Wawa ni de ningún otro tipo. La gente pasaba a pie, en bicicleta o a caballo. South Main Road y Landis Avenue bordeaban una granja de cincuenta hectáreas, con huertos de calabazas, manzanas y espárragos. En la esquina se erigía un alto portón, con un nombre inscrito en lo alto en forma de arco: «Escuela de Formación Vineland».

Trasladarme hasta aquí era una forma de remontarme al pasado, pues la Escuela de Formación Vineland ocupa un lugar importante en la historia de la herencia. Entre sus muros, las investigaciones de Mendel se aplicaron a los humanos con consecuencias desastrosas. Lo que ocurrió aquí influiría en las ideas sobre la herencia durante generaciones.

En 1897, un camino conducía desde el portón al recinto de la escuela, flanqueado por árboles recién plantados. Los cenadores eran grisáceos y la pintura aún estaba fresca. Doscientos niños abarrotaban los edificios. Aquel año, S. Olin Garrison, el fundador y director de la Escuela Vineland, estaba muy activo, y me lo imaginé en el edificio principal trabajando frente a su escritorio. Escuché el dulce sonido de la campana de la torre del reloj en la distancia.

Una mañana de octubre de ese mismo año, una niña de ocho años llamada Emma Wolverton[158] llegó a la puerta de la escuela. Era de estatura media, con una cara bonita y redonda, la nariz ancha y el pelo espeso y oscuro. Es imposible saber qué sentía aquella mañana. En años posteriores nunca tuvo la oportunidad de hablar públicamente sobre su vida, y entre las muchas personas que hablaron por ella, pocas se preocuparon especialmente por lo que tenía que decir; para la mayoría, su historia era como una advertencia sobre todos los males que la herencia puede transmitir a través de las generaciones.

Sabemos algo sobre la razón por la que Emma Wolverton terminó en aquel preciso lugar. Su madre, Malinda, creció en el norte del estado. A los diecisiete años empezó a trabajar como sirvienta, pero al poco tiempo se quedó embarazada de Emma y fue expulsada de la casa de su amo. El padre de Emma, que tenía fama de ser un borracho en bancarrota, abandonó a Malinda y esta fue a parar a una casa de beneficencia, donde dio a luz a la niña en 1889.

Una familia caritativa sacó a Malinda y a su hija del asilo y la contrató para que trabajara con ellos durante un tiempo, pero pronto se quedó embarazada de nuevo y sus benefactores insistieron en que se casara con el padre. Malinda y su marido tuvieron un segundo hijo juntos, tras lo cual toda la familia se trasladó a una casa alquilada en una granja cercana. Cuando Malinda se quedó embarazada de un tercer hijo, su marido negó que el bebé fuera suyo y la abandonó a ella y a los niños.

La granja donde habían alquilado una vivienda era propiedad de un granjero que estaba soltero. Poco después de que su marido se marchara, ella se fue a vivir con él, que admitió ser el padre del nuevo bebé. Una vez más, los benefactores de Emma intentaron solucionar las cosas. Arreglaron un divorcio entre la madre de Emma y su padrastro, y luego un nuevo matrimonio con el granjero. Este consintió solo si Malinda se deshacía de los hijos que no fueran suyos, por lo que no pasó mucho tiempo antes de que Emma fuera depositada en la puerta principal de la Escuela de Formación Vineland.

Cuando S. Olin Garrison inauguró la escuela en 1888, la llamó «Hogar de Nueva Jersey para la educación y cuidado de los niños deficientes mentales». Le dio un lema que quedaría estampado en sus publicaciones durante décadas: «La verdadera educación y formación de los niños y niñas retrasados o deficientes mentales consiste en enseñarles lo necesario para ser hombres y mujeres adultos de provecho». Garrison estaba decidido a proporcionar un lugar más humano que los típicos edificios-depósitos en los que se había abandonado a las personas consideradas débiles mentales en generaciones anteriores. «Nuestro objetivo es despertar las facultades dormidas, promover la ambición, inyectar esperanza y

desarrollar la autosuficiencia», declaraba la escuela en un folleto.

Para que Emma fuera admitida en la escuela, se le inventó una coartada: no se llevaba bien con otros niños de su escuela. Eso podía hacer pensar que era deficiente mental. La definición de *deficiente mental* era muy vaga a finales del siglo XIX. La gente llevaba a los niños a la Escuela de Formación Vineland porque sufrían convulsiones epilépticas, padecían cretinismo (una combinación de enanismo y discapacidad intelectual) o padecían lo que más tarde se llamaría síndrome de Down. Emma pertenecía a una clase de alumnos que no tenían síntomas evidentes, pero a los que se consideraba no aptos para la vida en sociedad.

Cuando llegó a la escuela, el personal la examinó minuciosamente para juzgar si debía ser admitida. No observaron «ninguna peculiaridad en la forma o el tamaño de la cabeza»,[159] entendía sus órdenes y podía utilizar una aguja, cargar leña y llenar una tetera. Conocía algunas letras, pero no sabía leer ni contar. El personal la encontró «obstinada y destructiva», según sus notas. «No le importan las bofetadas ni las reprimendas».

Eso fue suficiente. El hecho de que la hubieran llevado a Vineland porque se había convertido en una molestia en casa no quedó registrado en su expediente. Sus examinadores la declararon deficiente mental. Fue aceptada.

Se instaló en una de las pequeñas casas de campo, que compartía con un grupo de niños. Cada día, la escuela se ocupaba de organizar sus clases, deberes y juegos. Además de la lectura y las matemáticas, le enseñaban cosas sobre la naturaleza durante paseos por los campos y bosques. «Les mostramos la conexión entre la naturaleza y su ser[160] —dijo el subdirector, E. R. Johnstone—, lo dependientes que son de las plantas y los animales para su comida y vestimenta». Emma y los demás alumnos pasaban gran parte del tiempo cantando en las clases de música. «Un aprendizaje adecuado hará que estos cantos de salvajes se conviertan en cantos civilizados»,[161] predijo Johnstone.

«La felicidad ante todo y lo demás vendrá después» era otro lema que colgaba en las paredes de la escuela. Un grupo de mujeres adineradas de Filadelfia, conocido como la Junta de Damas Visitantes, pagó un carro tirado por un burro en el que los niños podían montar para dar paseos alrededor del perímetro de la granja. Las damas mandaron construir un tiovivo en la escuela y un zoológico con osos, lobos, faisanes y otras criaturas. Cada año, la escuela organizaba obras de teatro navideñas a las que podían asistir los habitantes de Vineland, y cada verano dos vagones de tren repletos con alumnos viajaban a Wildwood Beach para hacer una excursión junto al mar. En una de las primeras fotografías de Emma se la ve en la parte trasera de un vagón abierto repleto de niñas y

profesores. Está sentada sobre un montón de heno mirando hacia el fotógrafo, sonriendo. La foto lleva la etiqueta «rumbo al campamento».[162]

Como niña en buena condición física, Emma pasaba parte del día aprendiendo oficios manuales y tenía un huerto para cultivar frutas y verduras. A las niñas como ella se les enseñaba a coser, confeccionar y trabajar la madera, mientras que los niños aprendían a hacer zapatos y alfombras. Los administradores afirmaban que este trabajo preparaba a los alumnos para ganarse la vida en el futuro. Pero la escuela, como muchos asilos y prisiones de la época, también dependía de su trabajo como fuente de ingresos. Entre mayo de 1897 y mayo de 1898, según los registros, las alumnas hicieron 30 trajes nuevos de tres piezas, 92 pares de monos, 234 delantales, 107 pares de zapatos y 40 muñecas vestidas. Lavaron 275.130 piezas de ropa. Vendieron 8.160,81 dólares en productos de la granja, incluyendo 1.030 fanegas de nabos, 158 cestas de melones y 83.161 cuartos de leche. El hecho de que los niños deficientes mentales pudieran hacer tanto trabajo cualificado era una paradoja que aparentemente nunca preocupó a la administración de la escuela, tampoco se sentían culpables por el dinero que ganaban con la labor de los niños. «Estamos haciendo el trabajo de Dios»,[163] explicaba Johnstone.

Como prueba de su misión divina, la escuela ponía énfasis en las vidas que había salvado, así como en el hecho de ahorrarle a la sociedad la carga que suponen los deficientes mentales delincuentes. «Los estudios científicos modernos sobre los deficientes y delincuentes[164] demuestran que una gran proporción de nuestros criminales y borrachos han nacido realmente siendo más o menos imbéciles», declaró Isabel Craven, la presidenta de la Junta de Visitantes.

Craven creía que el retraso mental no solo estaba presente al nacer, sino que se transmitía de padres a hijos. Compartía la creencia habitual de los estadounidenses de finales del siglo XIX de que los malos comportamientos se heredan. De alguna manera, la deficiencia mental podía ser tanto un trastorno médico como el precio del pecado, transmitido de los pecadores a sus hijos. En el informe anual de la escuela de 1899, Craven relató una historia que servía de ejemplo, la de una mujer alcohólica de la Alemania de finales del siglo XVIII que tuvo 834 descendientes, de los cuales 7 se convirtieron en asesinos, 76 en criminales de otro tipo, 142 en mendigos profesionales, 64 vivieron de la caridad y 181 fueron mujeres que llevaban «vidas de mala reputación»,[165] según ella.

La Escuela de Formación Vineland protegía a las generaciones futuras de este peligro al retirar de la circulación a los niños débiles mentales, asegurándose de que nunca tuvieran la oportunidad de engendrar descendencia. «¿Qué legado de crímenes y gastos dejaríamos a la generación venidera si negáramos el cuidado a

estos incapaces?», se preguntaba Craven.

Emma se instaló en su nuevo hogar. Sus maestros registraron sus progresos en sus notas y sus cartas a Papá Noel, en las que pedía cintas, guantes, muñecas y calcetines. Aprendió a hacer la cama, a deletrear y a contar, aunque la aritmética le costaba. A veces, sus profesores le ponían una nota de mala conducta, otras decían que iba bien. Actuó en las obras de Navidad; dominaba la corneta y tocaba canciones como «The Star-Spangled Banner»[166] en la banda de la escuela. Aprendió a utilizar la máquina de coser para hacer camisas, y también a construir cajas de madera con juntas para meterlas dentro.

Cuando llegó a la adolescencia, la pusieron en la categoría de mano de obra no remunerada de la escuela. «Es una trabajadora casi perfecta»,[167] anotó un administrador en su expediente. Trabajó de camarera en el comedor y de ayudante en la clase de carpintería. Demostró ser tan capaz que Johnstone la convirtió en su ama de llaves y más tarde puso a su hijo pequeño a su cuidado. Durante un tiempo trabajó como ayudante de guardería en la escuela, y una visita la confundió con una de las profesoras. No fue la única vez que los visitantes comentaron lo normal de su aspecto.

A los diecisiete años conoció a un nuevo miembro del personal de Vineland, un hombre pequeño y calvo llamado Henry Goddard, que se había trasladado a un nuevo despacho situado encima de uno de los talleres, llenándolo de extraños instrumentos y máquinas. Encargaba a los niños distintas tareas, como hacer que introdujeran tan rápido como pudieran una varita en unos agujeros taladrados en una lámina de madera.

Un día le tocó a Emma ir al despacho de Goddard.

«Tengo cinco céntimos en un bolsillo y cinco en otro —le dijo—. ¿Cuántos céntimos tengo?».[168]

«Diez», respondió Emma.

Le hizo otras dieciséis preguntas sobre números. En total, acertó doce y se equivocó en cinco.

Dos años después, Goddard volvió a convocarla para otra ronda de preguntas. Usa «Filadelfia», «dinero» y «río» en una frase. Cuenta hacia atrás desde veinte.

Los asistentes de Goddard la elogiaron por todas las respuestas, aunque se equivocó en un buen número. Más tarde, Goddard revisó su examen y resumió su actuación (en realidad toda su existencia) con una sola palabra que había inventado recientemente: *morón*.

Sin que Emma lo supiera, Goddard también había empezado a hacer discretas averiguaciones sobre su familia. Sus ayudantes buscaban a los amigos de los Wolverton para que les contaran algún cotilleo. Goddard estaba seguro de lo que

descubrirían: que los familiares de Emma también eran todos morones.

Henry Goddard llegó por primera vez a la escuela Vineland para construir una ciencia de la infancia tras haber escapado él mismo de una niñez desastrosa. Nació en 1869 en Maine, y poco después su padre fue corneado por un toro, incapacitándolo, lo que le costó a la familia su granja. Durante unos años, el padre pudo ganarse la vida como jornalero, antes de morir en 1878. Goddard pasó los tres años siguientes con su hermana mayor y la familia de esta, ya que su madre, una convencida misionera cuáquera, desaparecía durante meses para predicar en las reuniones de los Amigos de Canadá y el Medio Oeste. A los doce años le enviaron a Providence con una beca a un internado cuáquero. «Nadie me conocía y a nadie le importaba un comino mi suerte»,[169] recordaba Goddard en su vejez.

Después de terminar su estancia en la «cárcel cuáquera»,[170] como él la llamaba, Goddard fue al Haverford College, que tampoco le gustaba pues lo consideraba «una forma conveniente de mantener a los hijos de los ricos cuáqueros de Filadelfia alejados de las travesuras». Llegó a odiar la propia institución escolar. Todo era un ejercicio inútil de memorización del latín y griego, junto con la omnipresente preocupación de que los alumnos cayeran en el pecado. Goddard creía que no tenía ninguna influencia en cómo terminarla siendo la gente; los estudiantes de familias ricas tenían vidas prósperas, mientras que los estudiantes más pobres, como Goddard, tenían que luchar. «Durante toda mi vida adulta he sentido con intensidad los defectos de mi formación temprana», [171] dijo más tarde.

A pesar de todo el desprecio de Goddard por las escuelas, acabó pasando su vida en ellas. Fue entrenador de fútbol en la Universidad del Sur de California durante un tiempo, antes de dar clases en institutos de Ohio y Maine. A los treinta años escuchó una conferencia del psicólogo G. Stanley Hall que cambió su forma de pensar sobre la educación. Hall dijo a su audiencia que las escuelas podían liberar las mentes de los niños utilizando la ciencia. Sus propias investigaciones le habían convencido de que el desarrollo mental de los niños sigue un curso predecible, como la metamorfosis de una ninfa sin alas en libélula. Si los profesores y los psicólogos unían sus fuerzas, decía Hall, podrían crear un nuevo tipo de educación basada en la ciencia y no en tradiciones supersticiosas.

Goddard dejó inmediatamente su trabajo de profesor y viajó a Massachusetts para estudiar con Hall en la Universidad de Clark. Tras obtener un doctorado, se trasladó a West Chester (Pensilvania) en 1899 para convertirse en psicólogo de la escuela del estado, donde comenzó a reunir los datos que los psicólogos

necesitarían para transformar la enseñanza. Los profesores de toda Pensilvania utilizaban las tablas optométricas de Goddard para comprobar la visión de sus alumnos y así poder averiguar cuántos niños iban mal en la escuela simplemente porque tenían problemas para leer los libros y las pizarras. Goddard enviaba cuestionarios para medir el desarrollo moral de los alumnos al pasar de un curso al otro. Al igual que su madre había viajado a las reuniones de los cuáqueros, Goddard iba de conferencia en conferencia predicando sobre la gloria del estudio de los niños ante los maestros. Pidió a sus audiencias que se unieran a él en la búsqueda de «una ley de la naturaleza infantil a la que podamos recurrir una vez que la hayamos comprendido».[172]

Durante una conferencia de 1900 conoció a E. R. Johnstone, que le invitó a visitar la Escuela de Formación Vineland. Goddard quedó impresionado. Los profesores no impartían las mismas lecciones una y otra vez, sino que experimentaban, revisando su enseñanza en función de qué ayudaba más a los alumnos a mejorar. Johnstone insistió en que Goddard hablara durante su visita con los propios alumnos. «Nunca había temido tanto algo»,[173] admitió Goddard más tarde, pero fue mejor de lo que esperaba, quizá porque sabía lo que se siente al ser un niño abandonado. Después, Johnstone lo felicitó. «Hablaste como si estuvieras acostumbrado a dirigirte a los deficientes mentales», dijo.

Goddard salió de su visita convencido de que Vineland era un lugar excepcional: «una gran familia[174] de niños felices y contentos, pero mentalmente defectuosos», dijo. Durante los años siguientes, se mantuvo en estrecho contacto con Johnstone, compartiendo ideas sobre cómo utilizar la ciencia para lograr una nueva forma de enseñanza. En 1906, Johnstone le propuso convertirse en el primer director de investigación de Vineland.

Para Goddard era una oportunidad científica única, pues Vineland revelaría pistas sobre la mente humana que los estudios en niños normales no podían revelar. Al igual que los anatomistas estudiaban animales más sencillos, como lombrices planas o erizos de mar, para encontrar lecciones importantes que aplicar a los humanos, los psicólogos podrían obtener la misma ventaja estudiando mentes menos complejas. «La escuela de Vineland en Nueva Jersey es un gran laboratorio humano»,[175] declaró Goddard.

Pero al anunciar su nombramiento, Johnstone dejó escapar una motivación más sombría para contratar a un psicólogo. Los débiles mentales seguían teniendo hijos que heredaban sus defectos, lo que hacía que la sociedad se enfrentase a un desastre inminente.

«La degeneración está aumentando,[176] las enfermedades neuróticas están aumentando, las deficiencias están aumentando», advirtió Johnstone. Construir

más escuelas Vineland no frenaría la marea. «En el momento en que se consigue más espacio, este se llena y la lista de espera es mayor que antes. Debemos detenerlo —advirtió Johnstone—. Y eso significa averiguar de dónde vienen, por qué vienen y qué hacer para controlar el flujo».

Goddard no compartía la sombría visión de Johnstone (por lo menos al principio). Tenía la esperanza de que algún día sus investigaciones en Vineland podrían conducir a tratamientos que mejoraran el estado mental de los retrasados. «Supongamos que pudiéramos encontrar algún modo de ejercitar estos cerebros para que otras células asumieran el trabajo de las células que faltan[177] —reflexionó en 1907—. ¿No encontraríamos entonces un grado de inteligencia mucho mayor del que jamás hubiésemos imaginado?».

Antes de desvelar la inteligencia oculta, Goddard necesitaba primero una forma de medirla científicamente. Quería asignar a la inteligencia una cifra, del mismo modo que los médicos medían la presión arterial, la temperatura corporal o el peso. En la época de Goddard, los médicos diagnosticaban regularmente a los niños como imbéciles e idiotas, pero lo hacían sobre todo por intuición. Él trató de elaborar un test que pudiera profundizar en la base biológica de la inteligencia. Supuso que la velocidad del sistema nervioso era crucial, por lo que decidió poner a los alumnos de Vineland delante de un interruptor eléctrico y decirles que lo golpearan con el dedo tan rápido como pudieran. Aquello no funcionó. Algunos alumnos ni siquiera podían entender lo que quería que hicieran. Goddard probó con otros test. Hizo que los alumnos apretaran un dinamómetro lo más fuerte posible, que enhebraran agujas, que dibujaran líneas rectas, pero cada vez que analizaba las puntuaciones de las pruebas descubría que no coincidían. Un alumno podía obtener buenos resultados en una y pésimos en otra.

«Después de dos años, mi trabajo era tan pobre,[178] había logrado tan poco, que me fui al extranjero para ver si podía encontrar algunas ideas», dijo Goddard más tarde.

En Europa visitó universidades, escuelas y laboratorios para observar las investigaciones que realizaban. Durante su estancia en Bélgica, un médico le dio de improviso una hoja de papel con una serie de preguntas. Se trataba de un nuevo examen llamado test de Simon-Binet,[179] llamado así por sus creadores, el psicólogo francés Alfred Binet y su ayudante, Théodore Simon. A petición del Gobierno francés, Binet y Simon se propusieron diseñar un examen que las escuelas pudieran utilizar para identificar a los niños que precisaran ayuda especial en clase.

Binet reconoció que necesitaría una forma de medir la inteligencia, «también llamada sentido común,[180] sentido práctico, iniciativa, facultad de adaptarse a las circunstancias», dijo. Pero ¿cómo podría medir esta cualidad como un termómetro mide la temperatura? En lugar de intentar medirla directamente, decidió hacerlo comparando a cada niño con otros niños.

Los niños normales mejoraban con el tiempo en las tareas mentales. A Binet le pareció que los muy inteligentes se desarrollaban más rápidamente, mientras que los deficientes mentales se quedaban atrás. Binet y Simon determinaron la puntuación media que los niños de una edad determinada obtenían en una prueba específica, luego examinaron a otros y les asignaron una edad mental en función de su puntuación. Un niño deficiente de diez años podía tener una edad mental de cinco.

A Goddard le escandalizaba que un psicólogo intentara medir la mente humana sin un instrumento mecanizado (un cronoscopio, tal vez, o un automatógrafo). Binet afirmaba que lo único que necesitaba era que los niños respondieran a algunas preguntas. Otros investigadores europeos advirtieron a Goddard de que el test de Simon-Binet era un fraude, pero de todos modos acabó incluyéndolo en sus documentos y, al volver a Vineland, decidió probarlo. Al fin y al cabo, no tenía nada que perder.

Goddard pasó el test a algunos de los alumnos y luego examinó las puntuaciones, que coincidían ampliamente con las valoraciones de los profesores de la escuela. Los alumnos a los que se había catalogado como «idiotas» obtuvieron sistemáticamente las puntuaciones más bajas. Los «imbéciles» lo hacían algo mejor. Y los que eran simplemente lentos y difíciles —como Emma Wolverton—, sobresalían, ya que sus edades mentales estaban retrasadas solo unos años con respecto a las cronológicas.

Goddard decidió que esa era la herramienta de medición que había estado buscando. Los idiotas tenían una edad mental inferior a tres años; los imbéciles entre tres y siete. Las personas como Emma Wolverton funcionaban a un nivel superior, pero carecían de una etiqueta adecuada. Para los que tenían una edad mental entre ocho y doce años, Goddard se remontó a sus aburridas clases de lenguas clásicas y acuñó el término *morón*, basado en la palabra griega para «tonto». Fue todavía más lejos dividiendo cada una de estas nuevas categorías en tres subdivisiones: grado bajo, grado medio y grado alto.

Una vez que terminó de examinar a los alumnos de Vineland, extendió sus pruebas a otras escuelas. Consiguió que le permitieran enviar a cinco de sus asistentes a un distrito escolar cercano y examinar a dos mil alumnos comunes. Descubrieron que el setenta y ocho por ciento de los niños tenían una edad

mental que se desviaba un año de su edad cronológica. El 4 por ciento tenía más de un año de adelanto, mientras que el 15 por ciento tenía entre dos y tres años de retraso. Por detrás, el 3 por ciento de los niños tenía un retraso de tres años.

«Estas cifras constituyen prácticamente una prueba matemática de la exactitud del test de Binet»,[181] declaró Goddard. La regularidad de las puntuaciones, independientemente de quién pasara los test, le convenció de que medían con precisión un rasgo biológico: el misterioso manantial de la inteligencia en el cerebro. Es posible que también contribuyeran a cambiar su forma de pensar sobre la propia inteligencia. En lugar de ser algo maleable, que podía aumentarse reforzando las células cerebrales, empezó a verla como algo determinado en gran medida por la herencia.

«No se puede curar[182] —concluyó Goddard—. Está causada, al menos en el ochenta por ciento de los casos, por alteraciones de la función en los padres o abuelos que podrían haberse evitado».

Cuando Goddard hablaba así, traicionaba su concepto decimonónico de la herencia. Compartía la creencia común de que las personas que llevaban una vida de delincuencia o alcoholismo podían manchar de algún modo a las generaciones futuras con sus pecados. Lleno de curiosidad por la degradación de sus alumnos, Goddard hojeó los formularios de admisión de Vineland en busca de detalles sobre sus familias, pero encontró muy poca información. Para obtener más, redactó un «espacio en blanco después de la admisión»[183] para que los padres y los médicos lo rellenaran. Preguntaba si los alumnos de Vineland tenían algún familiar loco, alcohólico o deficiente.

Cuando los espacios en blanco llegaron rellenados, se sorprendió de la cantidad de familiares que padecían esas debilidades. Para calibrar el alcance global quería contratar a un equipo de asistentes cualificados para «recoger datos sobre la herencia».[184] No tenía ni idea de cómo costearía el proyecto, y fue en medio de esta incertidumbre, en marzo de 1909, cuando llegó a la escuela una carta con la respuesta a su plegaria. Uno de los principales científicos del país, un genetista llamado Charles Davenport,[185] quería saber si alguien en Vineland tenía datos sobre la herencia de la debilidad mental.

Davenport había saltado a la fama solo unos años antes de escribir a Vineland.[186] Se había doctorado en Zoología en Harvard en 1892 y había desarrollado una sólida pero turbia carrera estudiando las vieiras y otros animales marinos. Se trasladó a Cold Spring Harbor, un pueblo de Long Island, donde dirigió una escuela de verano para profesores de Biología.

Pero sus ambiciones iban más allá de peinar las playas en busca de conchas.

Fue pionero en la aplicación de nuevos métodos estadísticos para realizar comparaciones precisas entre animales basándose en su tamaño y forma. Una vez que estos métodos se afianzaron, predijo que «la biología pasaría del campo de las ciencias especulativas a las ciencias exactas».[187] Se esforzó por utilizar la estadística para comprender la herencia, comparando a los padres con sus vástagos. Cuando el trabajo de Mendel salió a la luz en 1900, con sus conceptos de caracteres dominantes y recesivos, fue como si hubiera visto la luz.

Convenció a la Institución Carnegie para que Cold Spring Harbor dejara de ser una somnolienta escuela de verano y se convirtiera en una estación de investigación genética a tiempo completo. En 1904, la Estación para la Evolución Experimental abrió sus puertas. Hugo de Vries viajó en tren a Cold Spring Harbor y pronunció un discurso para celebrar el acontecimiento y, especialmente, el nombramiento de Davenport como director. «Con él se abrirán amplios campos de hechos inesperados,[188] sacando a la luz nuevos métodos de mejora de nuestros animales y plantas domésticos», dijo De Vries.

Durante sus primeros años como director, Davenport cumplió esa predicción. Reunió a un equipo de científicos que se embarcaron en estudios sobre la herencia, investigando con moscas, ratones, conejos y patos. George Shull, el botánico que más tarde inspeccionaría los jardines de Luther Burbank, cultivó maíz y prímulas en los campos de Cold Spring Harbor. El propio Davenport estudió gallinas y canarios, e inspeccionando a estos últimos llegó a la conclusión de que la cresta de plumas de su cabeza era un rasgo mendeliano dominante.[189]

Pero no se contentaba con los canarios; quería descifrar la herencia humana, y no podía estudiarla criando familias de manera experimental. En su lugar, se propuso crear una ciencia de los linajes. Durante siglos, la gente había registrado su genealogía, y a veces esos árboles ofrecían indicios de la herencia. La mandíbula de los Habsburgo reaparecía en una generación tras otra de retratos reales. En el siglo XIX, los manicomios mantenían registros que insinuaban que la locura tendía a ser hereditaria. Davenport se dio cuenta de que, si los árboles genealógicos eran lo suficientemente detallados, podrían revelar la huella de Mendel a lo largo de muchas generaciones humanas.

Trabajando con Gertrude, su mujer zoóloga, Davenport empezó con simples estudios sobre el color de los ojos y el pelo de las personas, para ampliar su investigación formando a un equipo de trabajadores de campo que buscarían por toda Nueva Inglaterra familias con trastornos hereditarios como la enfermedad de Huntington. Además, se preguntó si los asilos estadounidenses y otras instituciones —hogares para sordos y ciegos, manicomios, prisiones— podrían contener la información que buscaba. Cuando escribió a la Escuela de Formación

Vineland se quedó atónito al recibir una carta de Goddard en la que le explicaba todo el trabajo que ya había realizado.

«Apenas puedo expresar mi entusiasmo[190] por la información recopilada en esos espacios en blanco —dijo Davenport a Goddard—, así como por el hecho de que esté planeando, confío, un amplio trabajo sobre la genealogía de los niños deficientes mentales».

Davenport viajó a Vineland para reunirse con Goddard y ayudar a lanzar el proyecto. Le mostró cómo dirigir a los investigadores de campo y analizar los datos que recogían, y, lo más importante de todo, le dio un curso intensivo sobre genética.

En 1909, un número cada vez mayor de biólogos había aceptado las conclusiones de Mendel, pero ninguno podía aún asegurar cuál era la causa de sus patrones. El fisiólogo vegetal danés Wilhelm Johannsen dio a los factores de Mendel un nuevo nombre: genes. «En cuanto a la naturaleza de los "genes", todavía no tiene sentido proponer ninguna hipótesis»,[191] advirtió Johannsen.

Bajo la dirección de Davenport, Goddard adoptó rápidamente el mendelismo. Quedaba por ver si la debilidad mental era un rasgo recesivo que surgía en los niños cuando heredaban el mismo gen de ambos padres. Para buscar pruebas, convenció a un filántropo de Filadelfia de que financiara un estudio sobre la herencia. Formó su equipo de campo, eligiendo solo a mujeres a las que exigía que tuvieran «unos modales agradables que inspiraran confianza»,[192] junto con «un alto grado de inteligencia que les permitiera comprender el problema de los débiles mentales». Goddard llegaría a depender sobre todo de su principal trabajadora de campo, una antigua directora de escuela llamada Elizabeth Kite, que había estudiado en la Sorbona y en la Universidad de Londres.

Kite y los demás trabajadores de campo empezaron a viajar para conocer a las familias de los alumnos de Vineland. En cuestión de meses, Goddard afirmó que veía patrones que «parecían ajustarse perfectamente a la ley mendeliana».[193]

Al escribir sobre los resultados en el informe anual de la escuela, predijo grandes cosas para Vineland. «Una vez que demostremos que la ley es válida para el hombre, estaremos en posesión de un poderoso instrumento que solucione algunos de los problemas más importantes»: «estamos muy cerca de una gran contribución a la ciencia que hará famosa a la Escuela de Formación de Nueva Jersey en todo el mundo y para siempre».[194]

Los asistentes de Goddard reunieron datos sobre 327 escolares de familias que vivían entre Vineland y Nueva Jersey y los estados vecinos. En algunos casos, las

familias tenían una inteligencia normal y la debilidad mental de los alumnos parecía tener un origen desconocido. Sin embargo, era mucho más frecuente que los investigadores encontraran familias con numerosos miembros deficientes mentales, por no hablar de alcohólicos y delincuentes.

De vuelta a Vineland, Goddard reunió lo que creía que eran más pruebas de que la debilidad mental, como los guisantes arrugados de Mendel, se heredaba. Si dos deficientes mentales tenían hijos, los registros escolares parecían demostrar que gran parte de su familia terminaba siendo retrasada. Basándose en sus genealogías, Goddard calculó que en unos dos tercios de los deficientes mentales la causa de su condición era la herencia. «Han heredado esa condición igual que tú has heredado el color de tus ojos, el color de tu pelo y la forma de tu cabeza», [195] dijo.

La constatación de este descubrimiento indignó a Goddard, que se sintió como si estuviera destapando un velo de la sociedad estadounidense, revelando una podredumbre oculta. Y ninguna de las historias registradas por sus investigadores de campo le horrorizaba más que la de Emma Wolverton.

La primera vez que Goddard examinó a Emma le pareció solo una más entre las muchas retrasadas a cargo de la escuela. Era una alumna bastante agradable dentro de los límites de Vineland, pero estaría condenada si salía de allí. «Llevaría una vida viciosa, inmoral y criminal, sin ser responsable de sus actos a causa de su mente»,[196] predijo Goddard.

La curiosidad de Goddard por Emma se agudizó cuando Kite indagó en la historia de la familia Wolverton. Primero consiguió localizar a su madre, Malinda, que para entonces tenía ocho hijos y ganaba dinero trabajando como peón agrícola y vendiendo jabón. Kite dijo a Goddard que Malinda parecía mostrarse indiferente a su familia, incluso a sí misma. «Su filosofía de vida es la filosofía de un animal»,[197] declaró Goddard más tarde.

Kite siguió investigando la ascendencia de Emma. Investigó a sus tíos y primos, viajando a los confines de Nueva Jersey —a barrios marginales, a granjas, a cabañas en las montañas— y regresando con más historias inquietantes de niños sucios y semidesnudos, de viviendas sin calefacción, de madres cubiertas de bichos, de incesto.

A veces presentaba una carta de la escuela para poder entrar en las casas de la gente, pero otras ocultaba su misión, preguntando si podía refugiarse de las inminentes tormentas o fingiendo ser una historiadora que investigaba la guerra de la Independencia. Preguntaba a los ancianos sobre sus tenues recuerdos de parientes muertos hacía mucho tiempo. Le hablaron de ladrones de caballos, de mujeres jóvenes seducidas por abogados, de un viejo borracho apodado «Viejo

Sal» que se presentaba en las urnas el día de las elecciones para votar a quien estuviera dispuesto a pagarle.

Acabó rastreando a 480 Wolverton, hasta llegar a un único padre fundador llamado John Wolverton. Afirmó que había pruebas concluyentes de debilidad mental en 143 de sus descendientes, pero también encontró descendientes de John Wolverton que eran médicos, abogados, empresarios y otros ciudadanos respetables. Su inteligencia parecía totalmente diferente a la de los parientes de Emma. Las dos ramas de la familia, alta y baja, no parecían conocerse.

Todo esto la confundía, hasta que un anciano informante disipó la niebla. John Wolverton, según supo Kite, había nacido en el seno de una honrada familia colonial. Al estallar la guerra de la Independencia, se alistó en una milicia y, cuando se pararon una noche en una taberna, se emborrachó y se acostó con una chica deficiente mental que trabajaba allí. John retomó rápidamente el camino de la respetabilidad, se casó con una mujer de buena estirpe cuáquera y llegó a tener una familia feliz, con muchos descendientes que alcanzaron un gran prestigio.

John no sabía que había dejado embarazada a la tabernera, que dio a luz a un hijo deficiente mental, al que le puso el nombre de John Wolverton en honor a su desaparecido padre. Cuando John el joven creció, se convirtió en un hombre totalmente diferente, lo suficientemente depravado como para ganarse el apodo de «Viejo Sal». Formó su propia familia y las dos líneas de Wolverton tomaron direcciones diferentes durante los siguientes 130 años: una hacia una mayor respetabilidad, la otra hacia la debilidad mental y el crimen.

«Un biólogo difícilmente podría planificar[198] y llevar a cabo un experimento más riguroso», dijo Goddard. Los datos que llegaban a Vineland «están entre los más valiosos que se han aportado nunca al tema de la herencia humana».[199]

Goddard se convenció de que Estados Unidos se dirigía hacia una crisis hereditaria. «Si la civilización ha de avanzar, nuestra mejor gente debe reabastecer la Tierra»,[200] dijo. Para él, los mejores individuos de Estados Unidos eran sus compatriotas de Nueva Inglaterra, «el mejor linaje que existe». Pero, una a una, las grandes familias de Nueva Inglaterra iban desapareciendo por falta de hijos, mientras los deficientes mentales se multiplicaban a un ritmo superior al promedio, según las estimaciones de Goddard.

Goddard no fue la primera persona que contempló la posibilidad de controlar la herencia humana. Cuatro siglos antes, Luis Mercado había aconsejado a las personas con trastornos hereditarios que evitaran tener hijos. A principios del

siglo XIX, los alienistas instaron a impedir que los dementes formaran familias. Francis Galton transformó estas preocupaciones en algo mucho más extremo: un llamamiento a los Gobiernos para que criaran a sus ciudadanos como si fueran vacas o maíz. Galton reconoció que, para conseguir ganar a la gente para su causa, necesitaría encontrar «una palabra que resumiera la idea de una ciencia que mejora el linaje».[201] En 1883 se le ocurrió un término que perduraría: *eugenesia*. Para Galton, la eugenesia traía consigo felices visiones de matrimonios concertados que darían lugar a generaciones de humanos cada vez mejores. «¡Una galaxia de genios sin límites!», prometió.

El entusiasmo de Galton atrajo a destacados biólogos ingleses, que formaron la Sociedad de Educación Eugenésica, aunque nunca consiguieron mucho poder o influencia en los asuntos británicos. En los albores del siglo XX, la eugenesia había empezado a arraigar en Estados Unidos, y allí dio lugar a florecimientos más oscuros. Los eugenistas estadounidenses querían evitar que las personas con malos rasgos tuvieran hijos. Algunos abogaban por ingresar a los deficientes mentales en instituciones para evitar que tuvieran relaciones sexuales; otros pedían la esterilización. En 1900, un médico estadounidense llamado W. D. McKim llegó a pedir «una muerte suave e indolora».[202] Preveía la construcción de cámaras de gas para matar «a los muy débiles y viciosos». Sería inútil intentar mejorar a estas personas mediante la exposición a otras experiencias porque, según él, «la herencia es la causa fundamental de la miseria humana».

Davenport se adhirió a la eugenesia sin pestañear y argumentó que el redescubrimiento de Mendel no hacía más que reforzar sus argumentos. Si los genes se llevaban en la línea germinal, no había nada que hacer con los malos salvo evitar que envenenaran a la siguiente generación. Davenport creía que la eugenesia tendría que llevarse a cabo basándose en un conocimiento exhaustivo de los rasgos hereditarios, por lo que, en 1910, estableció un depósito de datos —la Oficina de Registro de Eugenesia— junto a la estación de investigación de Cold Spring Harbor. Al final, predijo Davenport, la eugenesia proporcionaría «la salvación de la raza gracias a la herencia».[203]

Bajo la influencia de Davenport, Goddard también se convirtió rápidamente en eugenista. En 1909 se unió a Davenport en un destacado comité de eugenistas, y dos años después publicó un manifiesto titulado «La eliminación de la debilidad mental».[204] Escribió que era posible que causas ambientales, como una enfermedad durante el embarazo, provocaran el retraso mental, pero que «todas estas causas combinadas son pequeñas en comparación con la causa principal: la herencia».[205]

Para eliminar la debilidad mental, Goddard rechazó los llamamientos de

personas como McKim a matar a los débiles mentales, pero quería asegurarse de que no tuvieran hijos, refiriéndose sobre todo a las mujeres. Conjuró el espectro de las mujeres atractivas deficientes mentales que seducían sin miramientos a hombres decentes. Advirtió que los reformatorios del país estaban repletos de chicas deficientes mentales que «no se ajustaban a las convenciones de la sociedad», que estaban «locas por los chicos»[206] o, lo que era peor, que «preferían la compañía de los hombres de color a la de los blancos». Estas muchachas «en muchos casos son bastante atractivas», advirtió Goddard, y exigió que se las pusiera «bajo el cuidado, la guía y la dirección de personas inteligentes y humanas, que hicieran que sus vidas fueran felices y parcialmente útiles, pero que insistieran en lo único importante: que esta raza desaparezca con ellas, que nunca se conviertan en madres de niños que sean como ellas».

La institucionalización no era la única forma de evitar que las mujeres fueran madres. Goddard se unió al movimiento para esterilizar a las mujeres consideradas no aptas. A principios del siglo XX, un cirujano de la prisión de Indiana llamado Harry Sharp realizaba vasectomías para impedir que los hombres transmitieran el «plasma germinal» defectuoso, y en 1907, la legislación de Indiana convirtió la esterilización[207] en una política estatal. En Nueva Jersey, Goddard presionó para conseguir un proyecto de ley similar, que el gobernador Woodrow Wilson firmó en 1911. La primera mujer que fue esterilizada llevó su caso al Tribunal Supremo de Nueva Jersey, que lo declaró inconstitucional en 1913 por considerarlo un castigo cruel e inusual. Goddard respondió a la derrota redoblando sus esfuerzos. Se unió a nuevos comités con nombres ominosos, como el «Comité sobre la herencia de la debilidad mental» y el «Comité para estudiar e informar sobre los mejores medios prácticos para eliminar el plasma germinal defectuoso en la población americana». «No hay duda de que debería haber una ley de esterilización cuidadosamente redactada[208] en la legislación de cada estado», dijo Goddard.

Para Goddard no bastaba con ejercer presión sobre los políticos y publicar informes, también quería ganarse a la opinión pública. El montón de datos que estaba recopilando de cientos de familias no haría que el país en su conjunto se diera cuenta de la amenaza que suponía la debilidad mental. Necesitaba encontrar un ejemplo que ilustrara su poder destructivo a través de una sola familia. La elección era obvia: Emma Wolverton y sus antepasados.

Empezó a trabajar en un libro, el primero. Utilizó las notas de la escuela sobre Emma para elaborar una breve biografía hasta que cumplió veintidós años. Para proteger su identidad, se refirió a ella como Deborah Kallikak. Su apellido

era otra de sus invenciones griegas: una combinación de las palabras *kalós* («bueno») y *kakós* («malo»). Sin embargo, no sintió ningún reparo en incluir en el libro fotografías de la propia Emma, en algunas de las cuales posaba ante su máquina de coser o sostenía un libro abierto en su regazo, con su espeso pelo negro recogido en un moño. Los lectores podrían no haber visto nada raro en esta joven, pero Goddard se apresuró a aclararles que las pruebas de inteligencia mostraban que tenía la edad mental de una niña de nueve años.

«La pregunta es: "¿Cómo explicamos la existencia de este tipo de individuo?"». «La respuesta es, en una palabra, "herencia": mala estirpe».[209]

Con el fin de demostrar su punto de vista, utilizó la investigación de Kite para contar la historia de los Wolverton. Empezó con John Wolverton, rebautizándolo como Martin Kallikak. Entre historias de borrachos y ladrones de caballos, el libro de Goddard incluía fotografías que Kite había tomado de los parientes de Emma: mujeres viejas y niños sucios que miraban con el ceño fruncido a la cámara, de pie frente a los cobertizos o sentados en los porches desvencijados. Goddard también añadió árboles genealógicos, con cuadrados y círculos, algunos de los cuales estaban coloreados de negro para indicar la debilidad mental. El defecto iba pasando a través de seis generaciones, demostrando el poder de la herencia.

La historia de los Kallikak, concluyó Goddard, era un poderoso argumento para reunir a los deficientes mentales y juntarlos en comunas, al menos hasta que se encontrara una solución mejor. La esterilización podría ser esa solución, pero Goddard señaló que no había que operar a todos los miembros de las familias con débiles mentales. Para él, sus genealogías parecían demostrar que la debilidad mental era un rasgo mendeliano, transmitido por un gen. Si eso era cierto, era perfectamente posible que un morón tuviera algunos hijos deficientes mentales y otros de inteligencia normal. Esterilizarlos a todos sería como utilizar un hacha cuando bastaría con un bisturí.

Lo único que no salvaría al país de la debilidad mental sería mantener una ingenua esperanza: «Ninguna educación o buen ambiente pueden transformar a un individuo deficiente mental en alguien normal[210] —advirtió Goddard—, como tampoco se puede transformar a un pelirrojo en un pelinegro».

En 1912, Goddard publicó *La familia Kallikak*, en el que daba un toque moderno y mendeliano a las antiguas creencias que defendían que la debilidad mental era un castigo por los pecados cometidos. El *Evening Star*, un periódico de Washington D.C. reprodujo largos pasajes del libro, acompañados de un estremecedor comentario: «Dudo que exista en la literatura un ejemplo más

condenatorio de cómo un solo pecado puede perpetuarse en generaciones de miseria y sufrimiento indecibles, hasta el final de los tiempos».[211]

La obra fue un éxito de ventas, lo que convirtió a Goddard —un psicólogo de una institución comarcal poco conocida— en uno de los científicos más famosos de Estados Unidos, y le ayudó a atraer más atención hacia sus test de inteligencia. El sistema escolar de la ciudad de Nueva York adoptó estos test, pasándoselos a todos sus alumnos, y pronto otros distritos escolares de todo el país siguieron su ejemplo. El Servicio de Salud Pública de Estados Unidos también se puso en contacto con él. No necesitaban su ayuda para enseñar a los alumnos, sino que querían pasar sus pruebas a la avalancha de inmigrantes que llegaban al país.

Entre 1890 y 1910, más de doce millones de inmigrantes viajaron desde Europa a la isla Ellis. Los médicos inspeccionaban a miles de personas que llegaban cada día para asegurarse de que gozaban de buena salud. En 1907, el Congreso aprobó una ley para excluir también a «retardados, débiles mentales y personas con defectos físicos o mentales que pudieran tener problemas para ganarse la vida».[212] La nueva ley llevaba implícito que los médicos de la isla Ellis tenían que inspeccionar la mente de los inmigrantes además de su cuerpo. El Congreso no les dio ninguna orientación, por lo que el Servicio de Salud preguntó a Goddard si podía adaptar su prueba para detectar a los deficientes mentales entre los inmigrantes.

«En realidad estábamos poco preparados para la tarea»,[213] admitió Goddard más tarde. Sabía que un test diseñado para niños estadounidenses podría no funcionar bien con adultos que no hablaran inglés ni entendieran nada de la cultura norteamericana, pero aceptó la petición, no dispuesto a dejar pasar la oportunidad. Creó un nuevo test para inmigrantes.

A partir de 1912 llevó a su equipo de investigadores de campo a la isla en una serie de viajes sucesivos. Cuando los barcos atracaban y los inmigrantes entraban en el edificio principal de la isla, los investigadores les echaban un vistazo, señalaban entre la multitud a los que parecían ser deficientes mentales y sacaban a los seleccionados para llevarlos a una sala aparte. Allí, otro investigador y un intérprete encargaban a cada inmigrante una serie de tareas, como encajar bloques en agujeros o preguntarles en qué año estaban.

El personal de Goddard llevaba un cuidadoso registro de las pruebas, y este las analizaba de vuelta en Vineland. Los resultados le sorprendieron: una gran proporción de los inmigrantes resultaron ser deficientes mentales según su test. Goddard desglosó los resultados por grupos étnicos: el 79 % de los italianos, el 83 % de los judíos y el 87 % de los rusos eran deficientes mentales.

Cuando Goddard publicó los datos, los contrarios a la inmigración los

utilizaron a su favor. Llevaban años afirmando que la nueva oleada de inmigrantes del este y el sur de Europa era una carga para el país. Más adelante tradujeron su fanatismo al lenguaje de la eugenesia. En 1910, Prescott Hall, líder de la Liga de Restricción de la Inmigración, dejó clara la conexión: «Los mismos argumentos que nos inducen a segregar a los delincuentes y a los débiles mentales impidiendo que se reproduzcan son aplicables a la exclusión de nuestras fronteras de individuos cuya multiplicación puede reducir el estándar de nuestro pueblo».[214] Goddard les entregó unas cifras en bruto, que utilizarían después para justificar el recorte de las cuotas de inmigración.

El propio Goddard desconfiaba de sus propios resultados. «Difícilmente pueden sostenerse por sí mismos»,[215] dijo. Los inmigrantes pueden obtener malos resultados en los exámenes por todo tipo de razones. Un campesino ruso podría no haber tenido nunca la oportunidad de aprender a contar; los calendarios podrían ser inútiles para él si trabajaba en una granja. Goddard volvió a trabajar con los números, utilizando un límite más indulgente para los deficientes mentales, y descubrió que la fracción se reducía a la mitad.

Al reflexionar sobre ello, pareció sentirse cómodo con la idea de que el 40 por ciento de los inmigrantes eran morones. «Todo el mundo acepta que estamos recibiendo a los más pobres de cada raza»,[216] dijo, pero no defendió que hubiera razas intrínsecamente menos inteligentes. Sospechó que algunos inmigrantes heredaron su deficiencia mental: «Los morones engendran morones», [217] dijo Goddard, pero la pobreza podría ser la responsable de los bajos resultados de los exámenes de muchos otros inmigrantes. «Si esto último es así, [218] como parece el caso, no se debe temer por los niños».

El equipo de Goddard estaba ahora desbordado de trabajo. Además de estudiar a los inmigrantes, seguía analizando los datos de cientos de familias que Kite y otros habían entrevistado. También estaba formando a psicólogos de Vineland para pasar las pruebas mentales. Pero el trabajo en el laboratorio se detuvo casi por completo cuando Estados Unidos entró en la Primera Guerra Mundial y gran parte de su personal se alistó. Goddard decidió que, a su manera, también podía ayudar a la causa y advirtió al ejército de que podía arriesgarse a perder la guerra al reclutar involuntariamente a cientos de miles de retardados.

El ejército encargó a Goddard y a un grupo de sus compañeros expertos en inteligencia que elaboraran un test que pudieran aplicar a los reclutas. En 1917 organizó una reunión en Vineland, donde adaptaron sus pruebas para examinar a los jóvenes. El ejército contrató entonces a cuatrocientos psicólogos, que administraron el nuevo test a 1,7 millones de soldados. Fue un estudio de inteligencia mil veces mayor que todo lo que se había intentado antes.

«El conocimiento derivado de las pruebas realizadas a 1.700.000 hombres del ejército[219] es probablemente la información más valiosa que la humanidad ha recopilado sobre sí misma», declaró más tarde Goddard. Los soldados seguían la misma curva de crecimiento que Goddard había visto al examinar a los escolares de Nueva Jersey seis años antes. La mayoría de las puntuaciones se acercaban a la media general, mientras que unos pocos soldados obtenían puntuaciones excepcionalmente superiores o inferiores al resto. Consideró los resultados del ejército como una reivindicación de todo lo que había estado diciendo sobre la naturaleza biológica de la inteligencia.

Sin embargo, la puntuación media de los soldados era sorprendentemente baja. Según los criterios de Goddard, el 47 por ciento de los soldados blancos y el 89 por ciento de los negros debían ser clasificados como morones. Los psicólogos descubrieron que el soldado blanco medio tenía una edad mental de trece años, apenas por encima del límite de la deficiencia mental. En otras palabras, la mayoría de los estadounidenses eran retrasados mentales o estaban cerca de serlo.

Cuando se conocieron los resultados, muchos americanos miraron a su país con un nuevo sentimiento de autodesprecio. «Tenemos una mayoría trabajadora de votantes que tienen mentes infantiles», declaró un destacado editor de periódicos llamado William Allen White.

White estaba convencido de que la «mayoría morona»,[220] como la apodó, debía ser un acontecimiento reciente. «Nos enfrentamos a una nueva condición biológica», advirtió. Los nuevos inmigrantes del sur y el este de Europa carecían de la comprensión mental de los colonos que lucharon en la guerra. «Nuestros vecinos de piel más oscura se reproducen más rápido que nosotros», explicó, y sus descendientes heredaban su debilidad mental. «El plasma del cerebro blandengue sigue engendrando cerebros blandengues», concluyó.

Para Goddard, los resultados de las pruebas del ejército exigían una nueva forma de gobierno. Solo un cuatro por ciento de los soldados obtuvieron un sobresaliente en el test, lo que significaba que poseían una «inteligencia muy alta». Había que permitir que el cuatro por ciento superior del país gobernara sobre el noventa y seis por ciento restante. El hecho de que Estados Unidos fuera una democracia podría dificultar este acuerdo, pero Goddard creía que si los más inteligentes llegaban a comprender cómo hacer que los demás norteamericanos estuvieran cómodos y fueran felices, serían elegidos para gobernar. «Y así tendremos el Gobierno perfecto»,[221] declaró Goddard en una conferencia de 1919 en Princeton.

Por decirlo de otro modo, había decidido que todo el país debía convertirse

en una gigantesca Escuela de Formación Vineland. Los niños de la escuela no habían votado para poner a Goddard y al resto de la administración a cargo de su cuidado, por supuesto, «pero lo harían si se les diera la oportunidad, porque saben que el único propósito de ese grupo de funcionarios es hacer felices a los niños», aseguró.

Casi nadie fuera de Vineland sabía que Emma Wolverton era Deborah Kallikak, pero en el diminuto mundo de la escuela todos estaban al tanto, incluida ella. Sin embargo, su fama local no la protegía de la brutal indiferencia de la vida institucional. Dos años después de la publicación de *La familia Kallikak*, Johnstone la citó en su despacho para decirle que iba a tener que marcharse.

Los niños ricos podían quedarse de por vida en la Escuela de Formación Vineland si sus padres pagaban una cuota única de 7.500 dólares, mientras que los pobres, cuyo cuidado era pagado por el estado de Nueva Jersey, tenían que marcharse al alcanzar la mayoría de edad. Al llegar a la edad adulta, solo se podía confiar en que algunos pudieran vivir por su cuenta, el resto debía ser trasladado a otro lugar. A los veinticinco años, Emma Wolverton volvió a salir por la puerta por la que había entrado diecisiete años antes. Garrison había muerto en 1900 y ahora su tumba se encontraba en la esquina, justo al lado de la puerta. Se detuvo para agradecerle el tiempo que había pasado allí. «La Escuela de Formación —susurró—, mi hogar».[222]

Su viaje fue corto. Fue trasladada al otro lado de la avenida Landis, a la Institución Estatal de Nueva Jersey para mujeres deficientes mentales, cuya misión era evitar que sus reclusas «propagaran su especie».

Al otro lado de la calle, el personal de la institución también sabía que Emma era la verdadera Deborah Kallikak. Aunque era famosa por su monstruosa familia, la consideraban capaz y bien entrenada. Llegó a trabajar con una «digna cortesía»,[223] según una trabajadora social del lugar llamada Helen Reeves. Emma cuidaba de los hijos del personal de la institución, incluido el de la supervisora adjunta. Los niños la adoraban y le enviaron cartas durante el resto de sus vidas. También trabajó en el hospital de la institución, e incluso fue enfermera durante una epidemia a principios de los años veinte. Un día, un paciente le mordió un dedo con tanta fuerza que hubo que amputarlo. Luciría la lesión con orgullo.

En su nuevo hogar también descubrió obras de teatro que podía representar. Una vez, cuando interpretó a Pocahontas en una obra de la institución, tuvo que lanzarse sobre un maniquí que representaba al capitán John Smith.

«Podrías ponerle más ganas»,[224] le gritó el director durante el ensayo.

«Si fuera un hombre de verdad, lo haría», respondió ella.

Llegó incluso a arreglárselas para encontrar algunos hombres de verdad. Mientras trabajaba como enfermera durante la epidemia, se trasladó a una habitación cercana a los pacientes donde estaba menos vigilada. Utilizando sus habilidades para trabajar la madera, manipuló la mosquitera de la ventana para poder entrar y salir por la noche sin ser vista. A la luz de la luna, se encontraba con un trabajador de mantenimiento. Al final les pillaron y su pretendiente fue «amablemente despedido por un indulgente juez de paz»,[225] como dijo Reeves más tarde.

Emma se relacionó con al menos otros dos hombres, pero en todas las ocasiones las autoridades rompieron la relación. Solo sobreviven algunas pistas sobre esas relaciones. En 1925, la institución contrató a Emma como criada, pero su servicio se interrumpió en menos de un año. Más de treinta años después conoció a una estudiante de Psicología llamada Elizabeth Allen. Allen recordó más tarde las historias que se contaban sobre Emma en la institución. «Al parecer, cada vez que la soltaban para trabajar en el "exterior", volvía embarazada»,[226] escribió Allen. Independientemente de si se quedó embarazada, no hay constancia de que tuviera ningún hijo, abortara o la esterilizaran.

«Ni que hubiera hecho algo tan malo[227] —se quejó Emma más tarde—. Solo era natural».

Cuatro años después de que Emma se viera obligada a abandonar la Escuela de Formación Vineland, Henry Goddard también tuvo que hacerlo. Johnstone cerró el laboratorio de Goddard en 1918, pero los documentos que han sobrevivido no ofrecen muchas pistas sobre por qué las cosas acabaron tan mal. En una carta a uno de sus financiadores, Goddard condenó la decisión como un «error fatal».[228]

Quizá los padres de los sujetos que Goddard estudiaba se cansaron de que los utilizara como conejillos de indias. Sea cual fuera el motivo, abandonó abruptamente la escuela para irse a Ohio. Su célebre trabajo sobre la eugenesia y la inteligencia llegó a su fin. En Ohio trabajó en un relativo secretismo, centrándose en cómo prevenir la delincuencia juvenil y en cómo ayudar a los niños inteligentes a prosperar.

La familia Kallikak había ganado tanta fuerza en el imaginario popular que ya no dependía de Goddard. La historia continuó sin él. Paul Popenoe, editor del *Journal of Heredity*, contó su historia mientras presionaba para que más estados esterilizaran a los débiles mentales. «Esos niños no deberían haber nacido nunca, son una carga para ellos mismos, para su familia y para el Estado, y una amenaza

para la civilización»,[229] declaró Popenoe. En 1927, el Tribunal Supremo trató un caso sobre una joven de Virginia llamada Carrie Buck[230] a la que se había dado cita para esterilizar. Los eugenistas presentaron *La familia Kallikak* como prueba de que los hijos de Buck estarían condenados. El Tribunal Supremo aprobó la petición del estado y fue esterilizada, una decisión que provocó un auge de las esterilizaciones en los años siguientes.

En la década de 1920, el trabajo de Goddard con el ejército estadounidense también siguió alimentando el racismo científico. Los eugenistas señalaron la diferencia entre los soldados blancos y negros en los test del ejército como prueba de las diferencias hereditarias de inteligencia entre las razas, y del hecho de que no debía permitirse que se casaran entre sí. El eugenista Madison Grant declaró que el mestizaje era «un crimen social y racial de primera magnitud».[231]

Sin embargo, el racismo estadounidense de los años veinte dividía a la humanidad en segmentos mucho más finos que el simple blanco o negro. Los eugenistas declararon que los europeos del norte eran superiores a los del resto del continente. Señalaron una vez más el trabajo de Goddard en la isla Ellis, así como las pruebas de inteligencia del ejército, en las que los inmigrantes italianos, rusos y judíos obtuvieron malos resultados, aunque obviaron el hecho de que estos soldados procedían de familias recién llegadas a Estados Unidos.

Harry Laughlin, que trabajaba para Davenport en la Oficina de Registros de Eugenesia, declaró ante el Congreso que la inmigración amenazaba con contaminar la reserva genética estadounidense. «La lección es que hay que examinar a los inmigrantes e investigar el tronco familiar, no sea que admitamos más “sangre” degenerada»,[232] dijo. En 1924, el Congreso reforzó el control de la inmigración con la aprobación de la Ley de Orígenes Nacionales, manteniendo fuera del país a las razas no deseadas.

Los Kallikak también se hicieron famosos más allá de las costas estadounidenses. En 1914, el libro de Goddard se publicó en Alemania con gran éxito. Durante años, muchos médicos y biólogos alemanes habían pedido un programa gubernamental para criar a los mejores padres,[233] junto con la esterilización de los no aptos.

Durante el periodo en que Adolf Hitler fue encarcelado en 1924, se enteró de la existencia de los Kallikak leyendo un libro sobre la herencia. Poco después, escribió *Mein Kampf*, en el que emulaba el lenguaje de los eugenistas estadounidenses, declarando que la esterilización de personas defectuosas «es el acto más humano de la humanidad».

Cuando Hitler llegó al poder, un gran número de científicos y médicos alemanes se unieron de buena gana a su campaña para modificar la humanidad.

«El jefe del imperio étnico alemán[234] es el primer estadista que ha hecho de los principios de la biología hereditaria y la eugenesia un principio rector de la política estatal», declaró el genetista Otmar von Verschuer. En 1933, el año en que Hitler tomó el poder, se publicó una nueva edición en alemán de *La familia Kallikak*. En su introducción, el traductor Karl Wilker dejó claro lo importante que había sido la obra de Goddard para los nazis.

«Cuestiones que en su momento solo fueron abordadas con cautela[235] por Henry Herbert Goddard [...] han dado lugar a la ley para la prevención de la enfermedad o de una descendencia enferma —escribió Wilker—. Ningún otro ejemplo muestra tan claramente lo importante que es el problema de la herencia genética como la familia Kallikak».

Los nazis utilizaron a los Kallikak como herramienta de propaganda. En 1935, el Gobierno lanzó una película educativa llamada *Das Erbe* [La herencia]. Comienza con dos científicos mayores que explican a su joven becaria las leyes de la herencia. Sobre un montaje de flores y pájaros, de caballos de carreras y perros de caza, hablan de cómo engendrar nuevas razas de animales y plantas. El éxito de un criador depende de la elección de los individuos adecuados para engendrar la siguiente generación. Lo mismo ocurre con las personas. No hay mejor ejemplo del daño de la mala planificación familiar que *La familia Kallikak*, «obra del eugenista estadounidense Henry Goddard», dice uno de los científicos alemanes.

Hay un fundido en negro y aparece un título en la parte superior: «Los descendientes del terrateniente Kallikak». El terrateniente está marcado por un círculo del que surgen ramas descendentes: 493 «descendientes superiores» de una mujer proveniente de una cepa sana, junto con 434 «descendientes inferiores» de una mujer con una enfermedad hereditaria.

«Un solo antepasado con una enfermedad hereditaria fue suficiente para dejar un gran número de descendientes desafortunados —explica uno de los científicos—. Este es solo un ejemplo entre miles». La solidaridad por el sufrimiento de esas personas exigía evitar que se reprodujeran «por cualquier medio al alcance».

Después de que aparezca la genealogía completa, esta es sustituida por una cita de Hitler: «Aquel que no esté sano ni sea digno de espíritu no puede perpetuar su sufrimiento en el cuerpo de su hijo».[236]

El mismo año en que se estrenó *Das Erbe*, los nazis organizaron la «Exposición para el Cuidado Hereditario», en la que los visitantes podían ver muestras de las numerosas discapacidades que había que erradicar. Durante la exposición, un médico entabló una conversación con un visitante escéptico y, para convencerle de la importancia de la eugenesia, le contó la historia de los Kallikak. «Este

examen fue iniciado y dirigido por el profesor americano Goddard —aseguró el médico al visitante—. Hay incluso un libro sobre ello».

El visitante se convenció y preguntó al médico si todos los «lisiados y retrasados» que se mostraban en la exposición respondían a una misma causa.

«Sí, solo hay una respuesta: la herencia»,[237] respondió el médico.

Hitler continuó esta propaganda instaurando un nuevo conjunto de leyes de «higiene racial».[238] Los tribunales de salud hereditaria aceptaban las solicitudes de los médicos para las personas que eran tan inútiles que no se les debía permitir tener hijos. Los deficientes mentales constituían el grueso de las solicitudes aprobadas. Los psiquiatras idearon pruebas de inteligencia para los tribunales. En un examen dieron a los sujetos una maleta, libros, botellas y otros objetos.[239] Tenían que empaquetar la maleta de modo que la tapa pudiera cerrarse fácilmente. Sus vidas podían depender de esa maleta.

Un año después de la aprobación de la primera ley de higiene racial, los tribunales de salud hereditaria aprobaron más de 64.000 esterilizaciones, y en 1944 Alemania esterilizó al menos a 400.000 personas, entre ellas enfermos mentales, sordos, gitanos y judíos.

En 1939, Hitler amplió su campaña contra los deficientes mentales, lanzando un programa para sacrificar a los niños considerados retrasados[240] junto con los que sufrían deformidades. A sus padres se les decía que habían muerto durante una operación quirúrgica o debido a una sobredosis accidental de sedantes. Pronto se empezó a eliminar a los niños por ser delincuentes adolescentes o simplemente por ser judíos. Hitler añadió entonces otro programa para matar a los adultos ingresados en una institución por debilidad mental u otros defectos. Antes del exterminio, a los niños se les hacían preguntas no muy distintas a las de Vineland, como «¿puedes nombrar las cuatro estaciones?»[241]

El programa, conocido como T4, acabaría cobrándose 200.000 vidas. Funcionó a una escala tan superior a lo que los nazis habían intentado antes que tuvieron que inventar una nueva tecnología para la matanza, incluidas las cámaras de gas. El sueño eugenésico de McKim se había hecho realidad.

Pocas personas vieron de inmediato lo que se escondía tras la historia de Kallikak. En 1922, el periodista y comentarista político Walter Lippmann[242] lanzó un ataque en el *New Republic*. Admitió que los test originales de Binet tenían cierto valor como forma de identificar a los niños que necesitaban una educación especial, pero desde entonces se habían utilizado para promover distorsiones monstruosas en manos de gente como Goddard. «La afirmación de que la edad mental media de los estadounidenses es solo de unos catorce años no

es que sea inexacta o incorrecta, es un sinsentido», escribió.

Era una tontería, declaró Lippmann, tratar la inteligencia como algo tan simple como la altura o el peso, cuando los psicólogos ni siquiera habían conseguido definirla. Hasta que pudieran hacerlo, la inteligencia seguiría siendo simplemente lo que miden los test de inteligencia, aunque esos test estuviesen en constante cambio, ya que sus diseñadores ajustaban sus umbrales para obtener resultados que satisficiesen sus expectativas. Por tanto, concluir a partir de ellos que la inteligencia era un rasgo hereditario era francamente pernicioso. «Evidentemente, no es una conclusión obtenida mediante la investigación —declaró Lippmann—. Es una conclusión erigida por la voluntad de creer».

Para llegar a esa conclusión, los defensores de los test tuvieron que ignorar todo tipo de experiencias que pudieran influir en las puntuaciones, especialmente las de la primera infancia, cuando el cerebro aún se está desarrollando. Además, aceptaron historias como la de los Kallikak sin el necesario filtro del escepticismo.

De hecho, advirtió Lippmann, había «algunas dudas sobre los propios Kallikak».

Incluso si la historia fuera cierta, no sería un experimento tan convincente como afirmaba Goddard. Para ver lo poderosa que era realmente la herencia, habría sido necesario que Martin Kallikak hubiera engendrado un hijo ilegítimo con una mujer sana (pero pobre). Asimismo, su respetable matrimonio tendría que haber sido con una mujer retardada de una familia próspera. «Solo entonces habría sido posible decir con total seguridad que se trataba de un caso puro de herencia biológica y no social», dijo Lippmann.

Algunos científicos también cuestionaron la historia de Kallikak. En 1925, un neurólogo de Boston llamado Abraham Myerson[243] se burló de la escabrosa historia de los escarceos de Martin Kallikak con una chica retardada, tras lo cual «utilizó su germoplasma de forma ortodoxa[244] casándose con una buena chica que le dio buenos hijos y creó una serie de buenas personas: todas buenas, sin inmoralidades, sin sifilíticos, sin alcohólicos, sin locos, sin criminales».

A Myerson le parecía ridículo que Goddard pensara que podía diagnosticar generaciones de «kalikos» basándose en las historias recogidas por Elizabeth Kite. «No puedo conseguir ninguna información definitiva sobre mi tatarabuelo,[245] por mucho que lo haya intentado, pero una chica que dejó tan poca huella en su época como para no tener siquiera nombre es declarada con toda seguridad como deficiente mental», bromeó Myerson.

Quizá el oponente más importante de la historia de los Kallikak fue un biólogo que pasaba gran parte del tiempo en un laboratorio lleno de botellas de

leche con plátanos podridos. Thomas Hunt Morgan no sabía mucho de psicología, pero su ataque a *La familia Kallikak* fue el más profundo. Más que nadie, pudo ver lo débiles que eran los cimientos sobre los que Goddard construyó su historia.

Morgan guardaba plátanos en descomposición en su laboratorio de la Universidad de Columbia, en Nueva York, para alimentar a una especie de mosca llamada *Drosophila melanogaster*.[246] Había empezado a estudiarlas en 1907 con la esperanza de captar una de las mutaciones creadoras de especies de De Vries. Se dio cuenta de que una sola mutación no podía crear una nueva especie, pero sí podía dar lugar a un nuevo rasgo. Un día, Morgan y sus colegas observaron una mosca macho con ojos blancos en lugar del rojo normal. Juntaron al macho de ojos blancos con una hembra de ojos rojos y los insectos se aparearon. La hembra engendró entonces huevos sanos, que se convirtieron en crías de ojos rojos. A continuación, el equipo de Morgan crio esas moscas entre sí y descubrió que en la siguiente generación algunos de los insectos macho tenían los ojos blancos. Resultaba desconcertante que solo los machos pudieran heredar los ojos blancos pero no pudieran transmitirlos a sus propios hijos. Mientras buscaban una explicación, Morgan y su equipo hicieron un importante descubrimiento sobre la naturaleza de los genes.

Las moscas de Morgan, como todos los animales, tienen cromosomas en sus células que vienen en pares idénticos, con una excepción: un conjunto de cromosomas que no coinciden y que llegaron a conocerse como X e Y. Al estudiar las células de los insectos, los científicos descubrieron que los machos llevaban una X y una Y, mientras que las hembras llevaban dos X. Este descubrimiento planteó la posibilidad de que los cromosomas X e Y fueran portadores de factores hereditarios —lo que llegó a conocerse como genes— que determinaban el sexo de un insecto. El hecho de que las moscas macho de Morgan pudieran desarrollar ojos blancos podría significar que un gen situado en los cromosomas X o Y determinaba el color de los ojos.

Tras muchos experimentos con las moscas, el equipo de Morgan descubrió que efectivamente era así. Una mutación recesiva en un gen situado en el cromosoma X es responsable de los ojos blancos. Las hembras con una copia de la mutación de ojos blancos pueden tener ojos rojos porque su otro cromosoma X es normal, pero como los machos solo tienen un cromosoma X, no pueden compensar la mutación y desarrollar ojos blancos. Otros experimentos realizados en el laboratorio de Morgan revelaron que los cromosomas sexuales también podían ser portadores de mutaciones de otros rasgos, como uno que vuelve amarillo el cuerpo de las moscas o encoge sus alas. A partir de estos experimentos quedó claro que los cromosomas contienen genes y que un solo cromosoma

puede contener muchos de ellos.

A medida que el equipo de Morgan determinaba la ubicación de más genes, se dieron cuenta de que la herencia era mucho más complicada de lo que los científicos habían pensado. Cuando se redescubrió el trabajo de Mendel, muchos genetistas supusieron que cada rasgo estaba controlado por un solo gen. El equipo de Morgan descubrió que muchos genes podían influir en un solo rasgo.[247] Por ejemplo, identificaron veinticinco genes diferentes que podían cambiar el color de los ojos de una mosca.

«Es de suma importancia que se comprenda esta hipótesis»,[248] declaró el *Journal of Heredity* cuando Morgan publicó algunos de sus hallazgos en 1915. Si los genes funcionaban de forma tan complicada en las moscas, la historia en los humanos tenía que serlo todavía más. «Los que acepten esto deben renunciar a hablar, por ejemplo, de que la nariz romana se debe a un factor que determina la nariz romana en el germoplasma. El punto de vista moderno diría que la nariz se debe a la interacción de un gran número de factores».

Al principio de su carrera, Morgan había empezado en buenos términos con Charles Davenport y otros eugenistas estadounidenses, pero le desesperaba ver cómo se aferraban a la visión de la nariz romana de la herencia, incluso cuando las pruebas se acumulaban en su contra. En un libro de 1925, Morgan explicó todo lo que estaba mal en ese enfoque de la naturaleza humana.

Era verdad que ciertos genes podían desempeñar un pequeño papel en la explicación del comportamiento, concedía Morgan. Davenport y otros científicos habían reunido pruebas convincentes de que una única mutación dominante causaba la enfermedad de Huntington, por ejemplo, pero Morgan dudaba de la afirmación de Goddard de que algo tan difuso como la «debilidad mental» pudiera tener una explicación hereditaria tan sencilla.

«Resulta desmesurado afirmar que existe un único factor mendeliano para esta enfermedad»,[249] escribió Morgan. Creía que no sería posible empezar a estudiar realmente cómo se hereda la deficiencia mental mientras los científicos no decidieran qué entendían por inteligencia. «En realidad, nuestras ideas al respecto son muy vagas»,[250] escribió. Los científicos también tendrían que dar mayor importancia a la manera en que el entorno influye en la mente humana. En sus propias investigaciones sobre las moscas había aprendido a respetar el poder del medio. Sus estudiantes descubrieron una cepa de moscas que se desarrollaba con normalidad si nacían en verano, pero que tendía a desarrollar algunas patas de más si nacían en invierno.[251] Resultó que los investigadores podían obtener los mismos resultados en el laboratorio simplemente cambiando la temperatura en la que criaban los huevos. Por tanto, no tenía sentido hablar

del efecto de su mutación sin tener en cuenta su entorno.

Cuando Morgan observaba las genealogías de familias como la de los Kallikak, no veía una prueba incuestionable de que la debilidad mental se heredara, sino a muchas generaciones de personas pobres que sufrían penurias. «Es evidente que estos grupos de individuos han vivido en condiciones sociales pésimas que hundirían en la miseria a cualquier familia de personas normales[252] —escribió Morgan—. Los efectos pueden transmitirse más que heredarse».

Si eso era cierto, argumentaba Morgan, era ridículo recurrir a la eugenesia para intentar mejorar el futuro de la humanidad. «El estudioso de la herencia humana haría bien en recomendar un mayor conocimiento de las causas sociales de las deficiencias»,[253] concluyó.

En la década de 1930, muchos otros genetistas habían seguido el ejemplo de Morgan y repudiaban la eugenesia por considerarla tanto mala ciencia como mala política. La Oficina de Registros de Eugenesia, un centro de investigación y de política social basado en la herencia humana, se hundió en el descrédito. En su testimonio ante el Congreso, Harry Laughlin ofreció estadísticas que supuestamente demostraban la superioridad intelectual de los europeos del norte que resultaron estar llenas de errores evidentes. La Institución Carnegie, que había aportado gran parte de los fondos para el funcionamiento de la Oficina de Registros de Eugenesia, se dio cuenta de que sus investigadores de campo habían estado recopilando datos chapuceros y subjetivos que resultaban inútiles para la investigación científica. La propia organización de los archivos resultó ser un «sistema inútil».[254] La oficina se cerró en 1939 al ser considerada «una empresa fútil de arriba a abajo».[255]

Los eugenistas estadounidenses perdieron aún más simpatizantes al acercarse al Gobierno nazi, satisfechos de ver sus políticas puestas en práctica de forma tan agresiva. Laughlin incluso viajó a Alemania para aceptar un título honorífico. Una vez que salió a la luz el alcance del Holocausto, la eugenesia defendida por personas como Laughlin y Davenport no podría ya separarse del genocidio.

La familia Kallikak se agotó finalmente en 1939, aunque para entonces ya se había colado en los libros de texto de psicología, donde llegó a aterrorizar a los estudiantes universitarios. Un psicólogo llamado Knight Dunlap se quejó de haber tenido que convencer a una de sus alumnas de que no se suicidara por miedo a haber heredado un defecto mental de su familia. Afortunadamente, como recordó más tarde, pudo calmar su ansiedad prometiéndole que «las probabilidades de volverte loca son igual de pequeñas que las que yo tengo de volverme loco».[256]

En 1940, Dunlap publicó en la revista *Scientific Monthly* un ataque fulminante contra *La familia Kallikak*. «Incluso en los libros escritos por psicólogos supuestamente expertos, los Kallikak se esconden entre las páginas y asaltan a los estudiantes incautos».

En 1944, un médico llamado Amram Scheinfeld[257] publicó en el *Journal of Heredity* una dura revisión con motivo del trigésimo aniversario de *La familia Kallikak*. Se burló de la idea de que un único gen mutante pudiera haberse abierto camino a través de una rama de la familia Kallikak, causando debilidad mental y otros males concomitantes en el camino. Criticó a Goddard por ignorar la posibilidad de que lo que creía que era un comportamiento heredado fuera el resultado de haber crecido en la más absoluta pobreza. La única razón por la que el estudio de Kallikak se había hecho tan conocido, dijo Scheinfeld, era porque «permitía a los de arriba mantener su lugar con suficiencia, al tiempo que les liberaba de la necesidad de hacer algo para ayudar a los de abajo». Y su legado había sido terrible, no solo para la genética sino para la sociedad humana en general. La idea central de *La familia Kallikak* de que algunas personas eran genéticamente superiores a otras, dijo Scheinfeld, «ayudó a provocar la guerra actual».

Estos ataques —Dunlap, por ejemplo, declaró que «la fantasía de Kallikak ha sido expulsada de la psicología»— irritaron a Goddard. La nueva generación de psicólogos estaba creando una caricatura de él y de sus ideas. En los años posteriores a su expulsión de Vineland, se alejó del movimiento eugenésico. En lugar de averiguar cómo evitar que los deficientes mentales tuvieran hijos, dedicó su tiempo a intentar encontrar formas de ayudar a los niños, sin importar su condición. «En cuanto a mí, creo que me he pasado al enemigo»,[258] dijo en cierta ocasión. En realidad, solo se acercó un poco más a él. En 1931 viajó desde Ohio hasta Vineland para participar en una reunión que celebraba el vigésimo quinto aniversario del laboratorio de investigación. Mientras hablaba, quedó claro que las lecciones de genética de Morgan no habían calado en él, porque, aunque admitió que quizá la debilidad mental dependía de más de un gen, seguía creyendo que era hereditaria. Esterilizar a una mujer deficiente mental evitaría muy probablemente el nacimiento de más bebés deficientes. La Gran Depresión estaba llegando a su punto álgido cuando Goddard regresó a Vineland, y él lo achacó en gran medida a la falta de inteligencia de Estados Unidos: la mayoría de los nuevos indigentes no tenían la previsión de ahorrar suficiente dinero. Según él, «una mitad del mundo debe cuidar de la otra mitad».[259]

Goddard también defendió los datos que había recopilado en Vineland frente al creciente número de críticas. «Nadie ha demostrado en qué están equivocadas

las cifras de Vineland», declaró en su discurso de 1931, aunque en privado intuía que algo iba mal.

Los ataques a *La familia Kallikak* le llevaron a escribir a Elizabeth Kite para preguntarle sobre sus datos de campo. Kite le confesó que nunca se había molestado en averiguar el nombre de la chica de la taberna. Su excusa para este lapsus fue que descubrir el origen chabacano del linaje de los Kallikak la había dejado aturdida. «¡Fue más de lo que pude soportar en un día!»,[260] le dijo Kite.

En 1942, cuando Goddard publicó una defensa de la investigación sobre los Kallikak, mintió sobre el lapsus de Kite. Dijo que conocía el nombre de la mujer pero que lo había ocultado en aras de la privacidad. El único defecto que Goddard podía ver en su trabajo era que se había adelantado a su tiempo. «A este estudio pionero le faltan muchas cosas por pulir»,[261] dijo.

Eso marcó el final de los intentos de Goddard por salvar su reputación. Poco después se jubiló en la Universidad Estatal de Ohio y publicó una guía para padres titulada *Our Children in the Atomic Age* [Nuestros hijos en la era atómica]. Pensó en escribir una autobiografía, pero solo llegó a escribir el título, claramente poco eugenésico: *As Luck Would Have it* [Como la suerte decida]. Falleció en 1957 a los noventa años. En su obituario, Associated Press le recordó por dos logros: acuñar la palabra *morón* y descubrir a los Kallikak. «La conclusión del autor fue que "la familia Kallikak" es un experimento natural sobre la herencia»,[262] informó el autor de la necrológica. «Más tarde, otros psicólogos pusieron en duda sus deducciones».

A pesar de la muerte de Goddard, la familia Kallikak siguió viva. Henry Garrett, un psicólogo de la Universidad de Columbia que fue durante un tiempo presidente de la Asociación Psicológica Americana, volvió a contar la historia durante décadas y, en 1955, publicó un libro de texto titulado *Psicología general* que incluía una ilustración a toda página de la genealogía de los Kallikak. Martin Kallikak está de pie como un imponente coloso colonial, con los brazos en alto y la mitad izquierda del cuerpo sombreada. Por su lado izquierdo aparece una cascada de rostros demoníacos.

«Flirteó con una tabernera de mente débil[263] que dio a luz a un hijo conocido como "Viejo Sal" que tuvo diez vástagos, que a su vez engendraron cientos de tipos de lo más bajo de la humanidad», escribió Garrett junto a la ilustración. Llevaban el pelo hacia atrás formando cuernos de demonio.

En su parte derecha, Kallikak era blanco y estaba flanqueado por rostros tranquilos de hombres y mujeres con sombreros. «Se casó con una cuáquera muy digna, que dio a luz a siete hijos igualmente dignos y rectos, que engendraron cientos de seres humanos de lo más excelsos».

El libro de texto pasaría por muchas ediciones y los estudiantes seguirían leyendo sobre la familia Kallikak en la década de 1960. En 1973, el año de su muerte, Garrett arremetió contra el derecho constitucional al voto, quejándose de que «el voto del deficiente mental contara tanto como el de un hombre inteligente».[264]

En la década de 1980, unos investigadores[265] descubrieron, guiados por la curiosidad, el verdadero nombre de Deborah Kallikak. Un par de estudiosos de genealogías, David Macdonald y Nancy McAdams,[266] investigaron el relato de Goddard, y determinaron la verdadera identidad de los parientes de Emma Wolverton. En el proceso, todos los fragmentos del libro de Goddard, «el testimonio fundacional de la eugenesia moderna y la inspiración de uno de los mayores crímenes de la historia», se esfumaron.

Resultó que Elizabeth Kite había malinterpretado a una anciana a la que entrevistó en 1910. Kite tuvo la impresión de que un soldado llamado John Wolverton había tenido un hijo bastardo llamado John Wolverton. En realidad, los dos John Wolverton eran primos segundos. En otras palabras, el experimento natural de Goddard sobre la herencia nunca existió. La rama mala del clan Wolverton no resultó ser una horda de monstruos de mente débil. John Wolverton —al que Goddard llamaba Martin «Viejo Sal» Kallikak— no era un borracho desaliñado que se revolcaba en los portales después de beber demasiada sidra. Los registros públicos muestran que era un terrateniente[267] que acabó transfiriendo su propiedad a sus hijos y nietos. El censo de 1850 indica que vivía con su hija y sus hijos, que sabían leer. Justo antes de su muerte en 1861, su propiedad estaba valorada en la respetable suma de 100 dólares. Los descendientes del viejo Sal tampoco coincidían con los retratos grotescos de Goddard. Entre sus filas había tesoreros de bancos, policías, toneleros, soldados de la Guerra Civil, maestros de escuela y un piloto del cuerpo aéreo del ejército.

Emma tuvo la mala suerte de nacer en el seno de una familia Wolverton que se vio desgarrada por la gran migración de los agricultores estadounidenses a las ciudades a finales del siglo XIX. Sus abuelos maternos se trasladaron a las afueras de Trenton, donde su abuelo trabajaba como obrero. Había once hijos en la familia, seis de los cuales murieron jóvenes. La vida de los cinco restantes fue dura, y a veces insoportable. Al parecer, el abuelo de Emma podría haber sido una amenaza para sus hijos, por lo que fueron apartados de la casa. La tía de Emma, Mary, visitó a sus padres en 1882 a la edad de doce años. Su padre la atacó y ella dio a luz a un niño que murió pronto. El abuelo de Emma fue procesado por incesto unos meses después, pero no consta que cumpliera

condena en la cárcel.

A pesar de haber crecido en una familia pobre, inculta y violenta, los parientes de Emma resistieron. La tía de Emma, Mary, volvió con su familia de acogida durante el resto de su infancia y más tarde se casó. El tío de Emma, George, al que Goddard describió como un ladrón de caballos de mente débil, en realidad se ganaba la vida como peón agrícola y era miembro del Ejército de Salvación. El tío de Emma, John, se empleó como carpintero y trabajador del caucho en Trenton.

Incluso la madre de Emma, Malinda, acabó teniendo una vida estable. Después de casarse con su segundo marido, Lewis Danbury, en 1897, permanecieron juntos durante treinta y cinco años, hasta su muerte en 1932. Lewis fue enterrado más tarde junto a ella. Los hermanastros de Emma, a los que Goddard tachó de deficientes mentales, no lo eran en absoluto. Fred Wolverton luchó en la Primera Guerra Mundial y trabajó como mecánico de coches. Uno de los sobrinos de Emma se convirtió en militar de carrera, mientras que otro fue jugador de golf profesional.

Cuando la verdadera historia de Emma Wolverton salió a la luz, ella llevaba años muerta, enterrada en los terrenos de la institución. Había vivido allí durante cincuenta y tres años. En sus últimos años trabajó en el gimnasio, produciendo obras de teatro representadas por las reclusas. Cosía los trajes y construía los decorados. Ocupaba su tiempo libre leyendo libros y revistas, o escribiendo cartas a sus amigos. Incluso salía de la institución de vez en cuando, acompañando al personal en sus excursiones. Se paseaba entre los dinosaurios del Museo Americano de Historia Natural y daba de comer trozos de pan a las ardillas de Central Park.

En 1957, el año en que murió Goddard, Emma conoció a la becaria Elizabeth Allen. «Emma era alta y tímida,[268] me recordaba a cualquier tía entrada en años», recordó Allen más tarde.

Emma tenía sesenta y ocho años. Había dejado de producir obras de teatro, pero seguía trabajando, planchando los uniformes de la institución, en la que vivía sola en un diminuto apartamento. Allen se sorprendió cuando Emma le dijo que era Deborah Kallikak. La historia de los Kallikak era bien conocida por todos los psicólogos de los años cincuenta, y a Allen le costaba creer que Emma fuera la peligrosa retrasada de la descripción de Goddard.

«Me pareció que contaba bien las cosas y que era interesante hablar con ella —dijo Allen—. Era considerada y agradable, y, desde luego, no parecía lo que yo definiría como una retrasada. Se decía que su juicio no estaba totalmente desarrollado, lo cual es comprensible para alguien que prácticamente se ha criado

en instituciones públicas».

En años posteriores, Emma desarrolló artritis y dejó de coser y trabajar la madera. En lugar de escribir cartas, las dictaba, pero incluso a sus ochenta años, confinada en una silla de ruedas, seguía cantando canciones de las obras de teatro en las que había actuado.

Soy una gitana, soy una gitana[269]
Oh, soy una pequeña gitana
El bosque es mi hogar
Y allí me encanta vagar
Porque soy una pequeña gitana.

Nunca llegó realmente a «vagar». A pesar de que demostró ser capaz de trabajar duro, llegó a creerse que merecía seguir siendo una prisionera. «Supongo que, después de todo, estoy en el lugar al que pertenezco[270] —le dijo a Helen Reeves —. No me gusta este papel de deficiente mental, pero de todos modos no soy tan tonta como algunos de los pobres que se ven por aquí». Durante su vejez se le ofreció la posibilidad de abandonar la institución, pero la rechazó. Vivió allí hasta que falleció a los ochenta y nueve años, en 1978.

Tras dejar la Escuela de Formación Vineland no volvió a ver a Goddard, pero una vez le dijo a Reeves que había llamado a uno de los gatos Henry, «por un querido y maravilloso amigo[271] que escribió un libro, el libro que me hizo famosa».

Allen recordaba que Emma «se sentía muy unida a las personas que realizaron el estudio,[272] como si fueran su familia». Cuando Goddard envió a Emma una tarjeta de Navidad en 1946, Reeves le escribió para hacerle saber lo feliz que Emma se había sentido al recibirla.

«Lo mejor de todo es que asumió que yo tenía suficientes luces para entender la postal, lo cual, por supuesto, es cierto»,[273] dijo Emma.

---

[157] Cadena estadounidense de tiendas que abren las 24 horas y se encuentran a lo largo de la costa este de Estados Unidos. (*N. de la T.*).

[158] Ver Allen, 1983; Doll, 2012; Smith, 1985; Smith y Wehmeyer, 2012a, 2012b; Zenderland, 1998.

[159] Citado en Goddard, 1912, p. 2.

[160] The Vineland Training School, 1899, p. 28

[161] *Ibid*.

[162] Smith y Wehmeyer, 2012b.

[163] The Vineland Training School, 1898.

[164] *Ibid.*

[165] The Vineland Training School, 1899, p. 12.

[166] Himno nacional de Estados Unidos adoptado en 1931. La letra fue escrita en 1814 por Francis Scott Key. (*N. de la T.*).

[167] Citado en Goddard, 1908.

[168] Goddard, 1908, 1910, 1911.

[169] Citado en Zenderland, 1998, p. 342.

[170] *Ibid.*, p. 20.

[171] *Ibid.*, p. 23.

[172] *Ibid.*, p. 52.

[173] Goddard, 1931, p. 56.

[174] Goddard, 1910b, p. 275.

[175] *Ibid.*, p. 275.

[176] The Vineland Training School, 1906, p. 28.

[177] The Vineland Training School, 1907, p. 39

[178] Citado en Zenderland, 1988, p. 91.

[179] Goldstein, Princiotta y Naglieri, 2015.

[180] *Ibid.*, p. 158.

[181] The Vineland Training School, 1911, p. 311.

[182] The Vineland Training School, 1909, p. 41.

[183] Goddard, 1910a.

[184] Citado en Zenderland, 1998, p. 154.

[185] Porter, 2018.

[186] Witkowski, 2015.

[187] Davenport, 1899, p. 39.

[188] De Vries, 1904, p. 41.

[189] Davenport, 1908.

[190] Porter, 2018.

[191] Falk, 2014.

[192] Goddard, 1914, p. 24.

[193] The Vineland Training School, 1909, p. 42.

[194] *Ibid.*, p. 69.

[195] Goddard, 1916, p. 269.

[196] Goddard, 1912, p. 12.

[197] *Ibid.*

[198] *Ibid.*, p. 69.

[199] The Vineland Training School, 1910, p. 35.

[200] Goddard, 1916, p. 270.

[201] Galton, 1883, p. 24.

[202] McKim, 1899, p. 188.
[203] Davenport, 1911, p. 260.
[204] Goddard, 1911a.
[205] *Ibid.*, p. 510.
[206] Hill y Goddard, 1911.
[207] Reilly, 1991, 2015.
[208] Goddard, 1911a, p. 270.
[209] Goddard, 1912, p. 12.
[210] *Ibid.*, p. 53.
[211] «How One Sin Perpetuates Itself», 1916.
[212] Citado en Zanderland, 1998, p. 266.
[213] Goddard, 1917, p. 271.
[214] *Ibid.*, p. 264.
[215] *Ibid.*, p. 274.
[216] *Ibid.*, p. 266.
[217] *Ibid.*, p. 270.
[218] *Ibid.*, p. 280.
[219] Goddard, 1931, p. 59.
[220] White, 1922.
[221] Goddard, 1920, p. 99.
[222] Smith, 1985.
[223] Citado en Smith y Wehmeyer, 2012a, p. 205.
[224] Doll, 2012, p. 32.
[225] Citado en Smith, 1985, p. 31.
[226] Citado en Allen, 1983, p. 79.
[227] Citado en Smith, 1985, p. 33.
[228] Citado en Smith y Wehmeyer, 2012a, p. 127.
[229] Gosney y Popenoe, 1929, p. viii.
[230] Cohen, 2016.
[231] Citado en Moses y Stone, 2010.
[232] Laughlin, 1920.
[233] Weiss, 2010.
[234] Citado en Poliakov, 1974, p. 298.
[235] Citado en Kühl, 2002, p. 41.
[236] Película de Steven Spielberg y archivo de vídeo.
[237] Citado en Kühl, 2002, p. 42.
[238] Reilly, 2015.
[239] Proctor, 1988.
[240] Lifton, 2000.
[241] Citado en Burleigh, 2001, p. 370.

[242] Lippmann, 1922.
[243] Myerson, 1925.
[244] *Ibid.*, p. 78.
[245] *Ibid.*, p. 79.
[246] Endersby, 2009; Schwartz, 2008.
[247] Morgan, 1915.
[248] «Mendelism Up to Date», 1916, p. 20.
[249] Morgan, 1925, p. 201.
[250] *Ibid.*, p. 208.
[251] *Ibid.*, p. 41.
[252] *Ibid.*, p. 201.
[253] *Ibid.*, p. 205.
[254] Citado en Allen, 2011, p. 317.
[255] Citado en Yudell, 2014, p. 195.
[256] Dunlap, 1940, p. 225.
[257] Scheinfeld, 1944.
[258] Citado en Zenderland, 1998, p. 326.
[259] Goddard, 1931, p. 59.
[260] Citado en Zenderland, 1998, p. 323.
[261] Goddard, 1942.
[262] Citado en Associated Press, 1957.
[263] Citado en Garrett, 1955.
[264] Tucker, 1994.
[265] Smith y Wehmeyer, 2012a, Straney, 1994.
[266] Macdonald y McAdams, 2001.
[267] Smith y Wehmeyer, 2012a.
[268] Citado en Allen, 1983, p. 52.
[269] Doll, 2012.
[270] Citado en Smith y Wehmeyer, 2012a.
[271] Citado en Smith, 1985, p. 30.
[272] Citado en Allen, 1983, p. 52.
[273] Citado en Zenderland, 1998, p. 339.

04

¡Buena chica!

Nueve años antes de matricular a su hija en la Escuela de Formación Vineland, Pearl Buck[274] se despertó de un sueño narcótico y vio en la mesa junto a su cama un ramo de flores de ciruelo. Giró la cabeza y se encontró a una enfermera que sostenía a su bebé recién nacido envuelto en una manta rosa. Pearl miró a los ojos de la niña.

—¿No le parece muy sabia para su edad?[275] —preguntó a la enfermera.

Esto ocurría en un día cálido de marzo de 1920. Pearl tenía entonces veintiocho años y era una profesora nacida en Estados Unidos que vivía en el norte de China, donde sus padres misioneros la llevaron siendo todavía una bebé. Tras cuatro años de universidad en Estados Unidos, regresó para cuidar de su madre enferma y, poco después, conoció a un ingeniero agrícola expatriado llamado John Lossing Buck, con quien se casó en 1917. Durante los tres primeros años de matrimonio vivieron en un remoto pueblo llamado Nanhsuchou. Desde las ventanas de la casa podía ver kilómetros de planicies con tierras de cultivo. Sobre el trigo verde, espejismos de lagos y montañas jugaban con su mirada. Decidieron llamar Caroline a su hija.

Carol era una bebé de pelo claro y ojos azules. Algunas cosas llamaron la atención de su madre, pero no les dio mucha importancia, como el eczema que le hacía rascarse o que su piel desprendiese un peculiar olor a humedad. Había asuntos más importantes de los que preocuparse, puesto que unas semanas después del nacimiento de Carol, el médico le detectó un tumor en el útero. Hizo

el largo viaje de vuelta a Estados Unidos para que se lo extirparan y, aunque resultó ser benigno, sus médicos informaron a Pearl de que no podría tener más hijos.

Los Buck se trasladaron de Nanhsuchou a la ciudad de Nankín, donde Lossing consiguió un trabajo dando clases sobre temas agrícolas en la universidad y Pearl daba clases de inglés, mientras Carol jugaba en los jardines y arboledas de bambú que rodeaban su casa. A medida que Carol crecía, Pearl empezó a preocuparse. Mientras los bebés de sus amigos daban sus primeros pasos, Carol aún gateaba. También empezaron a hablar, mientras que ella solo balbuceaba. Su eczema empeoró tanto que Pearl a veces le ponía vendas en las manos para que no se desgarrara la piel.

Pearl se guardaba sus preocupaciones, en parte por vergüenza y en parte porque sabía que su familia mostraría poca simpatía. Su padre era un rígido fundamentalista que solo se preocupaba de calcular las almas que salvaba; su madre, que padecía un trastorno digestivo letal llamado esprúe, había abandonado el cristianismo y se limitaba a esperar la muerte; y, como descubrió después de casarse, Lossing era un hombre vacuo: «Nunca ha entendido nada», [276] diría más tarde.

Carol acabó aprendiendo a andar, pero no conseguía hablar. Era grande para su edad, inquieta y exigente, y expresaba sus deseos con balbuceos y gruñidos. Olfateaba a los visitantes y saltaba sobre ellos como lo haría un perro amistoso. Las cosas que hacían reír o llorar a otros niños solo atraían la mirada perdida de Carol. Los amigos de Pearl le aseguraron que todo estaba bien, que los niños empiezan a hablar a diferentes edades. Años más tarde, le confesarían que no se atrevían a decirle la verdad. Sabían que algo iba mal.

Aquel verano, Pearl llevó a Carol a la costa para jugar en la playa y montar en burro por los valles cercanos, y consiguió incluso enseñarle algunas palabras. Un día de ese verano, Pearl fue a escuchar una conferencia de una pediatra local sobre salud infantil. La pediatra describió algunos signos típicos de los trastornos psicológicos, como correr incesantemente de un lado a otro; a Pearl le pareció que estaba hablando de Carol. Al día siguiente, la pediatra las visitó junto a otros médicos y, al examinar a la niña, pudieron constatar que algo iba mal, aunque no sabían qué. Para obtener un diagnóstico firme, tendría que llevar a Carol a Estados Unidos.

Los Buck ya tenían preparado un viaje de vuelta a casa para que Lossing pudiera cursar un máster en Cornell, así que se instalaron en un minúsculo apartamento de dos habitaciones en Ithaca, Nueva York, y de vez en cuando Pearl viajaba con Carol por el país para que viera a distintos médicos: psicólogos,

pediatras, endocrinos. Todos le decían que algo iba mal, pero ninguno podía darle un diagnóstico. Sin embargo, siempre salía de los exámenes con cierta esperanza de que su hija mejoraría.

En su último viaje la llevó a la Clínica Mayo de Minnesota, donde un joven médico le dio la noticia con delicadeza: Carol había dejado de desarrollarse mentalmente.

—¿No hay esperanza? —le preguntó Pearl.

—Yo no dejaría de intentarlo —contestó el médico.

Pearl y Carol salieron de la consulta del médico y, mientras atravesaban un pasillo vacío, un hombre pequeño, con gafas y un bigote negro recortado, salió de una habitación y preguntó con un nítido acento alemán si el otro médico había dicho que Carol podía curarse. Pearl dijo que no lo descartaba.

—Nunca mejorará, ¿me oye? —dijo—. Encuentre un lugar donde pueda ser feliz, déjela allí y viva su propia vida.

Pearl salió tambaleándose de la clínica. Carol, feliz de haber perdido de vista a los desconocidos, se adelantó bailoteando. Al darse cuenta de que su madre había empezado a llorar, se rio.

Durante el resto de su estancia en Estados Unidos, Pearl se esforzó por hacer algo útil con su vida. Cursó un máster en inglés y escribió algunos artículos sobre China. Para la mayoría de los estadounidenses de la década de 1920, aquel país era un gigante extraño, por lo que los editores estaban encantados de publicar historias de alguien con un conocimiento tan profundo del lugar. Descubrió que le gustaba escribir y que se le daba bien. Antes de regresar a China, ella y Lossing visitaron un orfanato de Nueva York y adoptaron a una niña de tres meses a la que llamaron Janice.

De vuelta en China, Pearl se sintió abrumada por la tristeza que le producía Carol. No soportaba ni siquiera escuchar música. Cuando venían invitados, intentaba mostrarse fuerte, pero en cuanto se iban dejaba fluir su pena. Además de los ensayos, empezó a escribir historias imaginando la vida de los chinos que la rodeaban. Carol se ponía muy celosa cuando su madre se enfrascaba en su trabajo, y le arrojaba la papilla y metía puñados de tierra entre las teclas de la máquina de escribir para obstruirlas.

Mientras habían estado fuera, China se había vuelto mucho más peligrosa. El Kuomintang y sus enemigos habían empezado a luchar por el control de diferentes partes del país. Durante dos años, los combates se mantuvieron lejos de Nankín, pero en 1927 llegaron a la ciudad. Las personas extranjeras eran atacadas y violadas, por lo que los Buck se escondieron en la cabaña de una mujer china que conocían. Pearl mantuvo a Carol y a Janice en silencio para que

no llamaran la atención de los soldados cercanos. Se juró a sí misma que mataría a sus hijas antes de dejar que los soldados se las llevaran.

Los ataques disminuyeron después de que llegaran buques de combate estadounidenses y británicos y bombardearan la ciudad. Los Buck aprovecharon la oportunidad para huir, dirigiéndose a Shanghái, donde realizaron solo una breve parada, pues los combates les obligaron a abandonar China para refugiarse en Japón, en una remota cabaña del bosque, donde sobrevivieron durante meses a base de pescado, fruta y arroz.

Una vez que China se estabilizó de nuevo, regresaron. Pearl sintió un gran pesar al darse cuenta de que los hijos de sus amigos se desarrollaban y prosperaban, mientras que Carol, con ocho años, seguía actuando como una niña pequeña. Cuando intentó enseñarle a escribir, su hija solo consiguió aprender unas pocas palabras. Durante una de sus lecciones, le quitó el lápiz a Carol y se sorprendió al descubrir que la mano de su hija estaba empapada de sudor de tanto esfuerzo. Pearl se avergonzó de haber hecho que su hija se sintiera tan mal, y decidió dejar de forzarla a ser como las demás chicas. Como madre, Pearl solo intentaría hacerla feliz.

«Me di cuenta de que debía internarla en algún lugar[277] —recordó Pearl más tarde—, y se me partió en dos el corazón al pensarlo».

Aparte del temor a la separación, también reconoció que se enfrentaba a problemas económicos. Lossing pensaba que Carol debía ir a una institución estatal y, aunque a Pearl la idea la aterraba, sabía que no tenían dinero para costearse una escuela privada. Tendría que encontrar el dinero por su cuenta. «Había averiguado lo suficiente para saber[278] que el tipo de lugar en el que quería que viviera mi hija costaría un dinero que no tenía», escribiría más tarde.

Los ingresos que recibía por sus clases eran escasos, y ganaba aún menos escribiendo artículos para revistas americanas. Se preguntó si la ficción podría ser más rentable. Para entonces había terminado su primera novela, que tituló *Viento del Este, viento del Oeste*. Se le ocurrió una idea para una segunda que podría venderse bien. Siempre que encontraba diez minutos libres entre las tareas del hogar o el cuidado de Carol, se sentaba ante su máquina y escribía sobre las aventuras de un granjero chino al que llamó Wang Lung.

En 1929 volvieron a Estados Unidos y, mientras su marido negociaba una nueva subvención para su trabajo sobre la agricultura china, Pearl buscaba un lugar donde Carol pudiera vivir. Muchos de los sitios que visitó la dejaron helada. En una institución, los niños iban vestidos con telas de arpillera y les agrupaban como si fueran perros. Finalmente, acabó en el sur de Nueva Jersey, en una granja donde los niños parecían felices.

«Vi a los niños jugando en los patios detrás de las pequeñas casas,[279] haciendo pasteles de barro y comportándose como si estuvieran en su propia casa —recordó más tarde—. Vi un lema que se repetía una y otra vez en las paredes, en los papeles, colgado sobre el propio escritorio del director: "La felicidad es lo primero y todo lo demás viene después"».

En septiembre de 1929, Pearl Buck inscribió a su hija en la Escuela de Formación Vineland. Emma Wolverton había dejado la escuela quince años antes y hacía diez que Henry Goddard se había ido. El entusiasmo por la eugenesia también había desaparecido del lugar. En la década de 1920, los psicólogos de Vineland realizaron importantes investigaciones sobre la clasificación de las distintas formas de retraso mental, lo que ahora se conoce como trastornos del desarrollo intelectual. Crearon un test para determinar el desarrollo social de los niños, hoy conocido como la escala de madurez social de Vineland.

Pearl se quedó con unos amigos durante un mes mientras Carol se adaptaba a la escuela. Era la primera vez que se separaban y para Pearl fue una tortura, temía escuchar gritos de auxilio de su hija por la noche o sus pasos en la escalera. «Al imaginar un futuro sin ver a la niña hacerse mayor, sin mí a su lado, me entraban ganas de correr a la estación y huir en un tren»,[280] dijo.

Pearl fue a Nueva York para mostrar el manuscrito de *Viento del Este, viento del Oeste* a un editor llamado Richard Walsh. Este lo compró, junto con la nueva obra que estaba escribiendo. Cuando ella y Lossing regresaron a China en 1930, no trabajó en nada más, sumergiéndose en la historia de Wang Lung para mantener a raya su dolor. Cuando envió el libro a Walsh, este le puso como título *La buena tierra*.

La descarnada historia de Pearl sobre un pobre héroe chino era algo nuevo para los lectores estadounidenses. Si habían leído algo de ficción de China, eran cuentos clásicos sobre la élite del país. *La buena tierra*, publicada en plena Gran Depresión, parecía un equivalente asiático de *Las uvas de la ira*. En 1932 ganó el Premio Pulitzer y tuvo un gran éxito comercial. Solo en los primeros dieciocho meses tras su publicación ganó 100.000 dólares, y el libro le reportaría a Pearl cientos de miles más durante su vida.

Aunque su intención inicial era pagar un lugar donde Carol pudiera vivir, acabó convirtiéndose en una celebridad. En rápida sucesión, regresó a Estados Unidos, se divorció de Lossing en Nevada, se casó con Walsh, compró una granja en Pensilvania y adoptó más hijos. Hollywood convirtió *La buena tierra* en un éxito de taquilla, y a Pearl le pedían que diera conferencias por todo el país.

Aprovechó su nueva fama para defender causas políticas, especialmente los derechos civiles. Al haber crecido en China, se daba cuenta del desprecio que

algunos chinos sentían por ella simplemente por ser blanca. Cuando regresó a Estados Unidos, se burló de la idea de que los negros y los blancos del país fueran biológicamente distintos y calificó a la humanidad como «una criatura irremediablemente mestiza».[281] En 1938, solo siete años después de publicar *La buena tierra*, Pearl S. Buck ganó el Premio Nobel de Literatura. Cuando recibió la noticia, respondió en chino: «*Wo pu hsiang hsin*» [no me lo creo].

Cuantas más historias contaba Pearl, más clamaba el mundo por escuchar la suya propia, pero se negó a revelar el secreto de Carol. «No es una vergüenza en absoluto, sino algo privado y sagrado, como debe ser el dolor»,[282] escribió a una amiga. Cuando los periodistas le preguntaban por su familia, decía que tenía dos hijas, una de las cuales estaba interna en una escuela. Una vieja amiga de Nankín fue entrevistada por un periódico de Ohio y recordó el sufrimiento de Pearl por su hija. Pearl se enteró de la historia y se las arregló para que la eliminaran. Quería proteger a Carol, pero también a sí misma. «No me habría dedicado a escribir si Carol hubiera sido una niña normal»,[283] dijo una vez.

Donó 40.000 dólares de los beneficios de *La buena tierra* a la Escuela Vineland, garantizando a Carol cuidados de por vida, y más tarde pagó la construcción de una nueva casa de campo de dos pisos en la que su hija podría vivir con otras quince niñas. Contaba con un dormitorio de estilo provincial francés, un fonógrafo y una colección de discos. (A Carol le gustaban los himnos y odiaba el jazz). Cuando Pearl empezó a vivir de forma permanente en Estados Unidos, visitaba a Carol siempre que podía —a veces hasta una vez por semana–, y de vez en cuando se la llevaba a su granja de Pensilvania durante unos días. Así, pudo verla crecer. Carol empezó a bañarse y a vestirse sola, incluso a atarse los cordones de los zapatos. Aprendió a comer con tenedor y cuchara, a coser y a usar palabras para decir a los demás lo que necesitaba. Incluso patinaba y le encantaba montar en triciclo por el recinto escolar. Décadas después, la gente todavía recordaba a una mujer de pelo gris que seguía pedaleando.

En 1940, Pearl había alcanzado una especie de calma melancólica respecto al destino de Carol. «La sensación que tenía de que formaba parte de mí, de mi carne, ha desaparecido —escribió en su diario—. Siento hacia ella la misma ternura de siempre,[284] aunque ya no me desgarra. Por fin estoy lo que puede decirse “resignada”. La agonía se ha estabilizado, es cierto, pero no la alimentaré ni permitiré que vuelva a crecer».

Pearl continuó publicando a ritmo industrial, pero su reputación literaria se había atenuado. Los hombres que predominaban en la literatura norteamericana de mediados de siglo tachaban su escritura de novelas sobre mujeres. Intentó escribir sobre la vida en Estados Unidos, pero los lectores la habían encasillado

como una cronista de China. También se ganó un número creciente de enemigos con su actividad política. Incluso en el momento álgido de la Segunda Guerra Mundial criticó al Gobierno, preguntándose cómo podía Estados Unidos esgrimir que era enemigo del fascismo cuando aceptaba la supremacía blanca dentro del propio país y promovía el imperialismo en el extranjero. Después de la guerra, el FBI decidió que, aunque no tenía afiliación a ningún partido, era una comunista en espíritu.

Pese a sentir que la hostilidad crecía a su alrededor, no dejó de luchar por sus causas e incluso asumió otras nuevas. Tras adoptar a cinco niños, se manifestó en contra de los orfanatos y los hogares de acogida. Antes de que se diera cuenta, una madre desesperada había dejado a un niño en su granja. Su respuesta fue crear una agencia de adopción privada especializada en encontrar hogares para niños asiático-americanos rechazados por ambos lados de su familia. Recaudó dinero para la investigación en Vineland y, en la década de 1940, se hizo cargo de la recaudación de fondos para toda la escuela.

Uno de los compañeros con los que trabajaba la instó a publicar algo sobre Carol para ayudar a llamar la atención sobre la institución. Al principio, la idea le molestó mucho, pero al final se convenció. Se sentó y empezó a escribir: «Llevo mucho tiempo dándole vueltas a si escribir esta historia o no».[285]

Presentó un relato claro de la infancia de Carol, así como de su propio dolor, la vergüenza y la reconciliación. Confesó que en algún momento pensó que su hija estaría mejor muerta. Contó cómo aprendió a dejar de culpar a Carol de lo que no era culpa suya, y a reconocer su derecho a desarrollar su mente hasta donde la naturaleza le permitiera.

«Fue mi hija la que me enseñó a comprender que todas las personas son iguales en su humanidad y que todas tienen los mismos derechos[286] —escribió Pearl—. Aunque la mente haya desaparecido,[287] aunque no pueda hablar ni comunicarse con nadie, la materia humana está ahí, y pertenece a la familia humana».

Publicó su ensayo en el *Ladies' Home Journal* en mayo de 1950, y más tarde se lanzó como libro autobiográfico bajo el título *La niña que nunca creció*. Todos los derechos de autor se destinaron a la Escuela de Formación Vineland. En 1950, cuando la discapacidad intelectual seguía siendo motivo de vergüenza y confusión, su franqueza causó gran sorpresa, sobre todo viniendo de una escritora ganadora de un premio Nobel. *La niña que nunca creció* se tradujo a varios idiomas, y Pearl recibió infinidad de cartas de padres de niños como Carol. Contestó a todas.

Al final del libro, Pearl pedía una mejor atención para las personas como

Carol e instaba a que se investigara más para entender los trastornos del desarrollo intelectual, señalando el trabajo realizado en Vineland como ejemplo de lo que había que hacer. Destacó las pruebas de inteligencia de Goddard y la escala de madurez social de Vineland.

Resulta revelador que Pearl no mencionara la investigación que puso a Vineland en el centro de la atención internacional: el estudio de Goddard sobre la herencia. De hecho, se esforzó en proteger la historia de Carol de cualquier posible mancha hereditaria. Declaró que no había ningún rastro de retraso mental en su propia familia ni en la de Lossing. La historia de Carol, en otras palabras, no tenía nada que ver con la otra famosa historia de una estudiante de Vineland, *La familia Kallikak*. «El viejo estigma de "la herencia de familia" es a menudo injusto», escribió Pearl.

Sin embargo, sin que ella lo supiera, sí que había algo en la familia. No se trataba de una herencia pecaminosa ni degradante, sino de una enfermedad hereditaria. De hecho, un médico había acudido a Vineland una década antes de que Pearl publicara *La niña que nunca creció* y había diagnosticado correctamente el trastorno de Carol. Nadie se lo dijo a Pearl, y tendría que esperar otra década para averiguarlo por sí misma.

Ocho años después de que Pearl Buck diera a luz a Carol, una mujer de Oslo llamada Borgny Egeland[288] tuvo una niña, Liv Egeland. Al principio parecía un bebé sano, aunque a su madre le extrañaba el olor de su pelo, su piel y su orina, que le recordaba al de un establo. Su perplejidad se convirtió en preocupación cuando Liv cumplió tres años y no era capaz de decir una sola palabra. Sin embargo, su médico, al no encontrar ninguna anomalía en la niña, le dijo que dejara pasar un poco más de tiempo.

A diferencia de Pearl, Borgny pudo tener otro hijo. En 1930 dio a luz a Dag, un varón que desprendía el mismo olor a humedad que Liv y que tampoco consiguió aprender a hablar. Borgny buscó a un médico que pudiera explicar aquella extraña coincidencia. Con seis años, Liv solo podía decir algunas palabras y tenía problemas para caminar; Dag, con cuatro, no podía hablar en absoluto y era incapaz de comer, beber o caminar por sí solo.

Los médicos a los que consultó no tenían ninguna explicación de por qué sus dos hijos habían desarrollado los mismos síntomas, ni tampoco podían ofrecer ningún tratamiento. Borgny se negó a tirar la toalla y siguió visitando a otros médicos, hasta que se le acabaron los nombres y pagó a una mujer para que diera a sus hijos baños en agua con hierbas. Llegó incluso a buscar la ayuda de una vidente. Finalmente, se enteró de que su hermana conocía a un médico del

Hospital Universitario de Oslo que era experto en trastornos metabólicos. Le pidió a su hermana que se pusiera en contacto con él para ver si creía que el olor de sus hijos y su escaso desarrollo intelectual estaban relacionados.

Asbjorn Fölling nunca había oído hablar de nada parecido. Dudaba de que pudiera ayudar, pero no quería decepcionar a Borgny después de haber sufrido tanto, por lo que la invitó a ir a verlo con los niños. El examen no reveló nada nuevo, pero Fölling también le había pedido que llevara un poco de orina de Liv para poder realizar algunas pruebas químicas que permitieran localizar el origen del olor.

Fölling llevó a cabo sus análisis en un laboratorio improvisado en el ático de la sala de consultas. Añadió gotas de cloruro férrico a la orina de Liv para comprobar si tenía diabetes. En caso positivo, se volvería morada, pero se volvió verde. Era la primera vez que veía algo así, ni siquiera había oído que pudiera ocurrir. Desconcertado, pidió a Borgny que le trajera un poco de orina de Dag. Al hacer la misma prueba, la orina volvió a teñirse de verde.

Buscó una explicación en la literatura médica, pero nadie había observado esa reacción. Se preguntó si Borgny estaría dando a sus hijos aspirinas o algún otro medicamento que tiñera la orina, así que le pidió que no les diera ningún medicamento durante una semana. Cuando volvió a analizar su orina, seguía siendo verde.

Fueron necesarios dos meses de experimentos —y veintidós litros de orina de los Egeland— para que Fölling encontrara finalmente la causa. La orina de los niños estaba cargada de un compuesto que no se encuentra en las personas sanas: un grupo de átomos de carbono, oxígeno e hidrógeno conocido como ácido fenilpirúvico.

Basándose en su profundo conocimiento del metabolismo humano, Fölling elaboró una hipótesis que explicara la extraña reacción química. Las proteínas están formadas por bloques llamados aminoácidos, como la fenilalanina que la gente debe obtener a partir del alimento. La fenilalanina sobrante que la gente no utiliza para fabricar proteínas es descompuesta por las enzimas del hígado. Fölling pensaba que los niños Egeland no estaban descomponiendo su fenilalanina y que, de alguna manera, el nivel creciente en su organismo les estaba perjudicando. Parte de ella se convertía en una molécula similar, el ácido fenilpirúvico, que su cuerpo eliminaba a través de la orina.

Para poner a prueba su idea, examinó a otros niños con síntomas similares. Acabó encontrando el sello verde en la orina de diez pacientes, entre los que había tres parejas de hermanos, una coincidencia que llevó a Fölling a sospechar que la enfermedad era un trastorno hereditario.

Sin embargo, pudo comprobar que Borgny Egeland y todos los demás padres estaban sanos, y que algunos de ellos tenían otros hijos sanos. El trastorno debía de estar causado por un factor recesivo, pensó Fölling. Cada uno de los padres era portador, con una copia defectuosa de algún gen desconocido, y algunos de sus hijos tenían la desgracia de heredar la copia mala de ambos.

Fölling encontró apoyo a esta hipótesis cuando hizo un seguimiento de dos de los progenitores que se habían vuelto a casar y tuvieron entre los dos doce hijos más. Todos los hijos de sus nuevos matrimonios estaban sanos y ninguno tenía la orina verde. El factor recesivo no era muy común en Noruega, razonó Fölling, lo que significaba que la probabilidad de que dos personas portadoras se casaran era casi nula. Los hijos de los segundos matrimonios podrían heredar como mucho un factor recesivo, lo que significaba que no podrían desarrollar la enfermedad.

Fölling se apresuró a publicar su descubrimiento y dio un nombre a la enfermedad: *imbecillitas phenylpyruvica*. Desde que Archibald Garrod descubrió que la orina negra de la alcaptonuria era un trastorno hereditario, nadie había encontrado un caso tan claro. Sin embargo, pocos científicos prestaron atención al artículo de Fölling de 1934, pues no pudo decir con precisión qué era lo que fallaba en las personas que padecían la enfermedad, ni tampoco pudo explicar cómo un problema con la fenilalanina podía afectar al cerebro.

Solo un pequeño círculo de científicos que estudiaban los trastornos del desarrollo intelectual reconoció la importancia de sus hallazgos. Aunque la *imbecillitas fenilpirúvica* fuera rara, seguía representando lo que Henry Goddard había estado buscando: una causa hereditaria de la debilidad mental. El estudio de Fölling era aún más significativo porque había inventado una forma sencilla de dar un diagnóstico preciso.

Uno de los primeros médicos que utilizó la prueba de Fölling fue un británico llamado Lionel Penrose.[289] Aunque solo tenía treinta y pocos años por aquel entonces, ya se había convertido en uno de los principales expertos de Gran Bretaña en discapacidades intelectuales durante el desarrollo. Llegó tarde a la medicina, pero ascendió rápidamente. Había empezado estudiando lógica matemática en Cambridge y luego viajó a Viena para investigar la psicología del pensamiento matemático. Cuando ese trabajo llegó a un callejón sin salida, sintió curiosidad por los trastornos mentales y por lo que podrían revelar sobre la mente, así que, con veintisiete años, volvió a Cambridge para estudiar Medicina. Cuatro años más tarde, con el título de médico recién acuñado, Penrose se convirtió en oficial de investigación médica en la Institución Real de los Condados del Este en Colchester, una institución para personas con «problemas

mentales».

Penrose se incorporó a la profesión como un apasionado crítico de la eugenesia, desechándola por ser «pretenciosa y absurda».[290] A principios de la década de 1930, la eugenesia seguía teniendo un fuerte arraigo tanto entre los médicos como entre el público en general, situación que Penrose achacaba a relatos sensacionalistas como el de *La familia Kallikak*.[291] Aunque esas historias pudieran ser seductoras, los eugenistas convirtieron rasgos como la inteligencia en un caos. Estaban obsesionados con dividir a la gente en dos categorías —sanos y débiles mentales—, para luego presentar a los retrasados como una «clase de vastas y peligrosas dimensiones».

Penrose veía la inteligencia como un rasgo mucho más complejo y la comparó con la altura: en cada población la mayoría de las personas se acercaban a la altura media, pero algunas eran más altas o más bajas que la media. El mero hecho de ser bajo no equivalía a padecer ningún tipo de enfermedad de la altura. Del mismo modo, las personas desarrollaban una serie de aptitudes mentales diferentes.

La altura, señaló Penrose, era producto tanto de los genes heredados como de la crianza, y lo mismo ocurría con la inteligencia. Al igual que las variantes mendelianas podían causar enanismo, otras podían causar graves trastornos del desarrollo intelectual. Pero eso no era motivo para recurrir inmediatamente a la herencia como explicación.

«Parece que se ha pasado por alto el hecho de que la deficiencia mental pueda deberse a que los padres delincuentes vivan “habitualmente” en barrios marginales»,[292] dijo Penrose. Condenó el fatalismo de los eugenistas al declarar que «no había nada que hacer más que culpar a la herencia y abogar por métodos de extinción».

Las ideas equivocadas de los eugenistas les llevaron a soluciones equivocadas, como la esterilización. Aunque un país esterilizara a todos los ciudadanos débiles mentales, advirtió Penrose, la siguiente generación tendría muchos casos nuevos debido a causas ambientales. «La primera consideración en la prevención de la deficiencia mental es cómo se pueden modificar las influencias ambientales de peso»,[293] declaró Penrose. Sospechaba que muchos casos de deficiencia mental estaban causados por la sífilis de la madre o por las pruebas de rayos X realizadas durante el embarazo.

En Colchester, Penrose puso en marcha un estudio que esperaba que condujera a tratamientos más humanos y eficaces para los trastornos del desarrollo intelectual. Se propuso clasificar los trastornos y determinar algunas de sus causas. A lo largo de siete años examinó a 1.280 sujetos y estudió

cuidadosamente a sus familias. Aprovechando su experiencia en matemáticas, desarrolló sofisticados métodos estadísticos para buscar en sus datos vínculos entre la deficiencia mental, la herencia y el entorno.

En cuanto se enteró del descubrimiento de Fölling, quiso probarlo por sí mismo. Era tan sencillo, escribió más tarde, que resultaba desconcertante que nadie lo hubiera descubierto antes. Penrose ordenó que se sometiera a la prueba de Fölling la orina de 500 pacientes de Colchester. De esas muestras, 499 no cambiaron de color y una se volvió verde.[294]

La orina color esmeralda pertenecía a un hombre de diecinueve años que nunca había caminado ni hablado. Se pasaba el día meciéndose de un lado a otro, con los brazos y las piernas doblados junto al cuerpo. Tras la prueba, Penrose visitó a la familia. Sus padres gozaban de buena salud y trabajaban duro, aunque su padre estaba convencido de que le estaban envenenando. Sus otros hijos eran relativamente normales, excepto el de cinco años, que, al igual que su hermano mayor, no podía caminar ni hablar. Analizó la orina de todos los hijos, descubriendo que todos eran normales, excepto el niño de cinco años.

Al estudiar estos y otros casos, propuso que un único factor hereditario era el responsable del trastorno. Aunque las personas con dos copias del factor recesivo podían no ser muy comunes, sugirió que muchas más podrían tener una sola copia. Cuando publicó su investigación, decidió no utilizar el nombre original de la enfermedad, *imbecillitas phenylpyruvica*. Prefirió un nuevo nombre acuñado por su colaborador, Juda Quastel: fenilcetonuria. Era, presumía Penrose, «preferible a la denominación original, más engorrosa».[295] Ese nombre se ha mantenido desde entonces, aunque a menudo se acorta a PKU, que Penrose calificó de «abominable abreviatura».[296]

En los años siguientes, un investigador estadounidense llamado George Jervis confirmó la hipótesis de Penrose e investigó los aspectos químicos de la enfermedad. Normalmente, una enzima conocida como fenilalanina hidroxilasa descompone la fenilalanina sobrante del organismo. En las personas con PKU la enzima no funciona, de tal modo que la fenilalanina del organismo alcanza niveles tóxicos y se extiende por todo el cuerpo causando estragos.

A medida que la biología de la fenilcetonuria se fue aclarando, Penrose se dio cuenta de que podría ser evitable, aunque fuera hereditaria. Pensó que una dieta baja en fenilalanina podría evitar que las personas con PKU se envenenaran.

Pero como la fenilalanina es tan abundante en los alimentos, a Penrose le resultó difícil elaborar una dieta para sus pacientes. Restringió la dieta de un paciente a solo fruta, azúcar y aceite de oliva, complementada con pastillas de vitaminas. Esto redujo los niveles de fenilalanina durante un par de semanas,

pero volvieron a subir. Penrose se puso en contacto con Frederick Gowland Hopkins, un bioquímico de Cambridge que había ganado el premio Nobel en 1929 por el descubrimiento de las vitaminas. Cuando Penrose le habló a Hopkins de la fenilcetonuria, este declaró que una dieta específica para combatir el trastorno costaría mil libras a la semana.

Penrose abandonó la búsqueda de una dieta especial, pero siguió estudiando a las personas con PKU. Cada vez que visitaba una nueva institución, olfateaba el aire en busca del olor característico a humedad. Si descubría pacientes de los que sospechaba que tenían PKU, los examinaba en busca de otros rasgos reveladores de la enfermedad, como el pelo claro y los ojos azules. Luego pedía un sencillo análisis de orina.

En 1939, durante un viaje por Estados Unidos, Penrose visitó la Escuela de Formación Vineland y conoció a la joven de diecinueve años Carol Buck. «Me informaron de que esta paciente era la hija de una conocida escritora que, a pesar de haber recabado opiniones de los mejores médicos de Estados Unidos, no había encontrado ninguna causa para su trastorno»,[297] escribió Penrose más tarde.

Se reunió con Carol en la casa de campo que su madre había mandado construir para ella. «Todo estaba decorado con esmero», recordó, pero al olfatear el aire detectó aquel peculiar olor. Se fijó en los ojos azules y el pelo rubio de Carol. Comprobó sus reflejos. «Me sentí bastante seguro del diagnóstico y les dije a mis anfitriones lo que pensaba».

A Penrose le consternó que no supieran de qué estaba hablando. Habían pasado ya cinco años desde que Fölling publicara el primer informe sobre la PKU. Sin embargo, incluso en una institución avanzada como Vineland, nadie la reconocía como posible causa del retraso mental. «Es imposible, decían. ¿Cómo puede venir aquí y encontrar en pocos minutos algo que nuestros mejores médicos han pasado por alto?», escribió Penrose.

A la mañana siguiente, analizó la orina de Carol y vio «el maravilloso color verde», pero nadie en la escuela le dijo a la madre el diagnóstico de Penrose.

Penrose, pacifista de toda la vida, permaneció en Canadá durante la Segunda Guerra Mundial. En 1945 recibió una invitación para volver a casa y convertirse en el siguiente profesor Galton de Eugenesia en el University College de Londres y en director del Laboratorio Galton. La ironía de los títulos no le pasó desapercibida.

Francis Galton, el científico que había acuñado el término *eugenesia*, había dejado parte de su fortuna familiar para pagar a un profesor que dirigiera un laboratorio de investigación eugenésica, reuniendo datos sobre la herencia con la

esperanza de mejorar la raza humana. Tras su muerte en 1911, el laboratorio hirvió de investigación durante tres décadas, hasta que cayó bajo las bombas alemanas. Penrose aceptó reconstruirlo, pero lo convirtió en algo distinto a lo que había sido, pues intentó acabar con la eugenesia y, tras una batalla legal que duró hasta 1963, cambió el nombre de su cargo por el de profesor Galton de Genética Humana.

Como nuevo profesor Galton, Penrose tuvo que dar una conferencia inaugural en la que aprovechó la oportunidad para hacer saber al mundo que las cosas habían cambiado y utilizó la PKU como caso de estudio. El título de su charla fue «Fenilcetonuria: un problema para la eugenesia».[298]

Al redactar su conferencia en 1945, los recuerdos del Holocausto estaban todavía terriblemente frescos. Hacía menos de un año que Auschwitz, Dachau y Bergen-Belsen habían sido liberados. Los nazis habían justificado los horrores de su «higiene racial» escudándose en el trabajo de los eugenistas. En los años de la posguerra, a Penrose le preocupaba que la eugenesia pudiera sobrevivir a su derrota, puesto que los principales eugenistas de Inglaterra y de otros países seguían impulsando su programa. En Estados Unidos, las leyes de esterilización que se apoyaban en la eugenesia seguían en vigor y a la gente a menudo se le usurpaba la posibilidad de tener hijos.

En su conferencia, Penrose dirigió su ira contra los eugenistas recalcitrantes, demostrando que sus intentos de gestionar la reproducción humana para mejorar la especie eran absurdos: «ideas perniciosas basadas en prejuicios emocionales». Y utilizó la fenilcetonuria como caso de estudio para explicar por qué había que desechar la agenda eugenésica.

En 1946, los científicos habían estudiado a unas quinientas personas con PKU y sus historiales familiares demostraban claramente que la enfermedad era hereditaria. En otras palabras, los niños tenían que heredar la misma versión de un gen de ambos progenitores. Los científicos aún no sabían qué genes eran, pero, para un eugenista, especuló Penrose, eso no hubiera importado. Para deshacerse de la fenilcetonuria, bastaría con impedir que la gente transmitiera el gen a las generaciones futuras. «Sin embargo, este punto de vista es erróneo —dijo Penrose—. No podemos adoptar la misma actitud que adoptaríamos con una plaga nociva y pedir simplemente que se exterminen los genes molestos».

La fenilcetonuria era una enfermedad recesiva, lo que significa que un niño tenía que heredar dos copias defectuosas del mismo gen para desarrollarla. Por lo que Penrose y otros científicos sabían, las personas con una sola copia del gen defectuoso estaban sanas (sanas hasta el punto de que era imposible identificar a los portadores si no habían tenido hijos con PKU). Basándose en el número de

casos que había encontrado, Penrose estimó que el uno por ciento de las personas de Gran Bretaña eran portadoras. (Investigaciones posteriores indicarían que la cifra real es probablemente el doble).

«Eliminar el gen de la estirpe implicaría esterilizar al uno por ciento de la población normal, si se pudiera identificar a los portadores —declaró Penrose—. Solo un lunático abogaría por tal procedimiento para evitar la aparición de un puñado de retrasados inofensivos».

Cuando trataba a personas con PKU, sus familiares le preguntaban con ansiedad qué probabilidad había de que fueran portadores y si no deberían abstenerse de tener hijos. Penrose analizó las probabilidades. La probabilidad de que un hermano de alguien con PKU fuera portador era de dos entre tres. Calculó que la probabilidad de que una pareja fuera también portadora era de una entre cien. Y la probabilidad de que un hijo de dos portadores heredara la PKU era de una entre cuatro. Multiplicando todas esas probabilidades, llegó a la conclusión de que la posibilidad de que un pariente de alguien con PKU tuviera un hijo con PKU era solo de una entre seiscientas.

«En mi opinión, ese riesgo no es motivo suficiente para desaconsejar la unión», dijo Penrose.

En un malicioso aparte, Penrose también señaló que la PKU socavaba el mito nazi de una raza aria superior a las razas de judíos o negros. En Estados Unidos, Jervis no había encontrado ningún judío o negro con PKU, mientras que muchas de las personas con la enfermedad eran alemanas y holandesas. «Un programa de esterilización para controlar la fenilcetonuria limitado a los llamados arios difícilmente habría gustado al recién derrocado Gobierno de Alemania», dijo Penrose.

Para terminar su conferencia predijo que la historia de la fenilcetonuria resultaría similar que otras enfermedades. «Se han identificado muchas discapacidades recesivas raras en el hombre y, sin duda, hay muchas más a la espera de salir a la luz; no es improbable que dos personas de cada tres sean portadoras de al menos un defecto recesivo grave».

La humanidad, en otras palabras, no era un reservorio genéticamente uniforme que pudiera purgarse de unos pocos genes defectuosos. Penrose consideraba que nuestra especie era rica en diversidad genética, siempre lejana de la perfección genética. Eliminar la imperfección exigiría eliminar la propia humanidad.

Tras su ataque a la eugenesia, Penrose pasó a construir el primer gran programa de genética médica, diseñado para identificar nuevos trastornos hereditarios. A

principios de los años cincuenta, los genetistas que trabajaban bajo su dirección examinaron pacientes, realizaron análisis de sangre y trazaron genealogías. Rastrearon la herencia de los genes, a pesar de no saber todavía qué eran. Pero si se hubieran dado un paseo por la calle Bloomsbury hasta el King's College de Londres habrían podido observar a una mujer realizando las radiografías que pronto empezarían a desvelar ese misterio.

En la década de 1920, Thomas Hunt Morgan y su grupo habían convencido a otros colegas científicos de que los genes eran entidades físicas situadas en los cromosomas, estructuras químicas que incluían proteínas y una misteriosa molécula llamada ácido desoxirribonucleico, o ADN para abreviar. A principios de la década de 1950, los investigadores habían realizado algunos elegantes experimentos con bacterias y virus que dejaron claro que el ADN, y no las proteínas, era la materia de la que estaban hechos los genes. Cuando los virus infectaban a las bacterias, por ejemplo, solo inyectaban ADN; ninguna de sus proteínas llegaba a las células.

En 1950, una científica treintañera llamada Rosalind Franklin[299] llegó al King's College de Londres para estudiar la forma del ADN. Ella y un estudiante de posgrado llamado Raymond Gosling crearon cristales de ADN, que bombardearon con rayos X. Los rayos rebotaban en los cristales y golpeaban la película fotográfica, creando líneas, manchas y curvas reveladoras. Otros científicos habían intentado fotografiarlo, pero nadie había creado imágenes tan buenas como las de Franklin, quien sospechó que el ADN era una molécula en forma de espiral, una hélice. Franklin, no obstante, era tan metódica que se negó a dejarse llevar por sus fantasías sin realizar antes un duro trabajo de recopilación de datos. Así que siguió tomando fotos.

Otros dos científicos, Francis Crick y James Watson, no querían esperar. En Cambridge estaban jugando con varillas metálicas y pinzas, buscando combinaciones plausibles del ADN. Basándose en unas notas apresuradas que Watson había escrito durante una charla de Franklin, él y Crick elaboraron un nuevo modelo. Franklin y sus colegas del King's visitaron Cambridge para inspeccionarlo y les dijeron sin rodeos que se habían equivocado en los aspectos químicos.

Franklin siguió trabajando en sus fotografías de rayos X, cada vez más descontenta con King's. El subjefe del laboratorio, Maurice Wilkins, asumía que Franklin había sido contratada para trabajar directamente para él. Ella no lo aceptó, hirió el ego de Wilkins y le dejó solo para que se explayara con Crick sobre ella, inventando el mote de «nuestra dama oscura». Al final llegaron a una tregua y Wilkins y Franklin trabajaron por separado en el ADN, pero Wilkins

seguía siendo el jefe, lo que significaba que recibía copias de sus fotografías. En enero de 1953 mostró una imagen especialmente reveladora a Watson, que ahora podía ver inmediatamente cómo se formaba el ADN. Crick y él también se hicieron con un resumen de la investigación inédita que Franklin había redactado para el Consejo de Investigación Médica, y que les guió para llegar a la solución. Ninguno de los dos se molestó en consultar a Franklin sobre el uso de sus imágenes, que tanto le había costado conseguir. Los equipos de Cambridge y King's negociaron entonces un plan para publicar varios artículos en *Nature* el 25 de abril de 1953. Crick y Watson desvelaron su modelo en un artículo que acaparó casi toda la atención; Franklin y Gosling publicaron sus datos sobre los rayos X en otro artículo, que a los lectores les pareció un esfuerzo por añadir algo que «no aporta valor a lo que ya existe».

Franklin murió de cáncer cinco años después, mientras que Crick, Watson y Wilkins compartieron el premio Nobel en 1962. En su libro de 1968, *La doble hélice*, Watson caricaturizaría cruelmente a Franklin como una mujer beligerante y mal vestida que no sabía apreciar lo que había en sus fotos. El amargo desenlace es una pena, ya que estos científicos habían descubierto juntos algo de excepcional belleza. Habían encontrado una estructura molecular que podía hacer posible la herencia.

Descubrieron que el ADN consiste en un par de hebras retorcidas en una doble hélice, entre las que se emparejan una serie de compuestos llamados bases. A lo largo de los treinta años siguientes, los científicos descubrieron cómo esta estructura permitía al ADN transportar genes. Cada gen es un tramo de ADN formado por miles de bases. Cada base puede adoptar una de las cuatro formas diferentes: adenina, citosina, guanina y timina: A, C, G, T, para abreviar. La célula lleva a cabo una serie de reacciones químicas para traducir la secuencia de bases de un gen en una proteína. Una célula hace primero una copia del gen, creando una sola hebra con una serie de bases llamada ácido ribonucleico o ARN. Esa molécula de ARN es tomada por una fábrica molecular llamada ribosoma, que lee la secuencia de ARN y construye la proteína correspondiente.

El descubrimiento del ADN parecía reducir la herencia a una receta fiable y sencilla consistente en duplicar una molécula de ADN. La maquinaria molecular de una célula separaba las dos cadenas de una molécula de ADN y luego ensamblaba una nueva cadena para acompañar a cada una de ellas. Cada base solo podía unirse a otra: A con T, C con G. Así, la célula podía construir dos copias perfectas del ADN original, como si se tratara de una reproducción, pero a escala atómica.

Sin embargo, a veces las células cometen errores que dejan alterada una de

las nuevas moléculas de ADN. Una sola base puede cambiar de A a C. Un tramo de cien bases puede copiarse accidentalmente dos veces. Un millar de bases pueden ser eliminadas por completo. Estas son las mutaciones que científicos como Hugo de Vries y Thomas Hunt Morgan pasaron años tratando de descubrir. Las mutaciones pueden engendrar nuevas versiones de los genes, los alelos, como se les llamaría después. A veces los alelos funcionan igual que antes, pero en casos como el de la PKU no funcionan en absoluto.

Las posteriores generaciones de científicos[300] utilizarían este descubrimiento para determinar los detalles moleculares de la PKU. La enzima que Jervis había descubierto, la fenilalanina hidroxilasa, está codificada por un gen llamado PAH. En nuestros hígados, las células traducen el gen PAH en la enzima que puede descomponer la fenilalanina. En los portadores, como Pearl y Lossing Buck, una copia del gen PAH lleva una mutación que impide que las células produzcan la enzima.

Pearl y Lossing no tenían ni idea de que había algo mal en su ADN, porque su otra copia del gen PAH carecía de la mutación. Podían fabricar suficiente fenilalanina hidroxilasa para que su metabolismo funcionara correctamente. Pero cuando una niña como Carol heredaba una copia defectuosa del gen PAH de sus dos progenitores, no podía fabricar ninguna enzima que funcionara y sufría las consecuencias.

Después de que Fölling y Penrose propusieran que la PKU estaba causada por factores recesivos, tuvieron que pasar cincuenta años para que los científicos vieran finalmente los factores con sus propios ojos. Sin embargo, para entonces, la vida de las personas con PKU ya había mejorado mucho. Un niño nacido con fenilcetonuria, si recibe los cuidados adecuados, nunca tendrá que enfrentarse a un futuro como el de Carol Buck.

El camino hacia un tratamiento comenzó en 1949, cuando una mujer británica llamada Mary Jones llevó a su hija de diecisiete meses, Sheila, al hospital de Birmingham. Sheila no podía ponerse de pie, ni siquiera sentarse, y no mostraba ningún interés por su entorno. Un médico del hospital llamado Horst Bickel la examinó e informó a su madre de que tenía PKU. «Su madre no se impresionó en absoluto[301] cuando le mostré con orgullo mi hermoso cromatograma en papel con la mancha de fenilalanina (Phe) en la orina de su hija ratificando el diagnóstico», recordó Bickel más tarde.

Jones quería saber qué iba a hacer Bickel ahora que había descubierto cuál era la enfermedad de su hija. No había nada que hacer, le confesó Bickel. Jones no aceptó esa respuesta. Volvió a la mañana siguiente para exigir ayuda. Él la

rechazó, y ella siguió acudiendo al hospital cada mañana con la misma demanda.

«Estaba muy disgustada y no aceptaba el hecho de que en aquel momento no se conociera ningún tratamiento para la PKU —dijo Bickel—. ¿No podría yo encontrar uno?».

En aquel momento, Bickel tenía pocos motivos para pensar que podría encontrarlo. Lionel Penrose ya había intentado diseñar una dieta para la fenilcetonuria, sin resultado. Penrose se convenció de que el retraso mental no estaba causado por la incapacidad de convertir la fenilalanina, sino que pensó que ambos síntomas surgían de una fuente desconocida. Era igual de improbable que una dieta curara el retraso de la PKU como que unas gafas hicieran desaparecer las arrugas de un anciano.

Sin embargo, Jones insistió tanto que Bickel decidió hablar con algunos de sus colegas sobre una posible dieta para la PKU. Se enteró de que un bioquímico de Londres llamado Louis Wolff había intentado preparar un caldo que podía proporcionar proteínas a los enfermos de PKU sin envenenarlos con fenilalanina. Cuando propuso alimentar a los pacientes con su caldo, sus superiores del hospital Great Ormond Street le dijeron que su trabajo no incluía tratamientos locos para los incurables. Wolff le dio su receta a Bickel, que siguió las instrucciones, trabajando en un laboratorio con baja temperatura para evitar que el brebaje se estropeara.

Finalmente, pudo preparar suficiente cantidad para Sheila, y le indicó a su madre que no debía comer nada más. Para su deleite, la fenilalanina en el torrente sanguíneo de Sheila descendió y no hubo un efecto rebote como había ocurrido en los experimentos de Penrose quince años antes. La dieta incluso mostró signos de mejorar su cerebro. Al cabo de unos meses empezó a sentarse, luego a ponerse de pie y después a caminar con ayuda. Incluso desapareció su olor a humedad. Pero cuando Bickel se lo contó a sus colegas del hospital, estos se burlaron de él, asegurando que si Sheila había mejorado era solo gracias a la atención adicional que recibía. Bickel decidió que solo había una forma de convencerlos: retirarle la dieta a Sheila.

Sin decírselo a la madre, Bickel añadió secretamente fenilalanina a la fórmula. Al cabo de un día con la dieta alterada, Sheila empezó a deteriorarse. Pronto dejó de sonreír, de establecer contacto visual e incluso de caminar. Bickel y sus colaboradores informaron a Jones de su maniobra secreta y la volvieron a alimentar a la niña con la fórmula baja en fenilalanina. Aunque la transformación fue prueba suficiente para Bickel, no creyó que lo fuera para persuadir a sus colegas escépticos. Consiguió el permiso de Jones para llevar a Sheila al hospital y volver a alimentarla con fenilalanina. Esta vez filmó una película muda[302] de

su declive.

En la primera escena, Sheila sigue la dieta sin fenilalanina y parece sana y alerta. Está sentada en una silla alta y detrás de ella hay una cortina cubierta de flores de lis. Un brazo, envuelto en la manga de una bata de laboratorio, entra en el encuadre colgando un anillo de llaves. Sheila mira las llaves, las estudia y luego levanta la mano. Mientras toca las llaves, las ve oscilar de un lado a otro y agarra una con sus dedos. Ahora, otro brazo con bata de laboratorio entra en el cuadro acercando un sonajero. Ella se toma con calma la difícil decisión de elegir entre las llaves y el sonajero. Coge las llaves y las tira al suelo.

La siguiente escena se rodó después de que Sheila volviera a seguir una dieta normal durante tres días. Vemos a una niña profundamente diferente. Está sentada en el suelo, mirando al vacío, con el pelo enmarañado. Cuando alguien le enseña las llaves, tarda varios segundos en fijarse en ellas. Alarga la mano lentamente, babeando, pero no puede cogerlas.

La película avanza dos días. Ahora Sheila ni siquiera se molesta en alcanzar las llaves. Solo las mira y llora. La pantalla vuelve a negro: «cuatro semanas después de retomar su dieta baja en fenilalanina», dice el subtítulo. En la siguiente escena Sheila está caminando, empujando una silla por la habitación con obstinada determinación. Mira hacia arriba con una mirada intensa, ni triste ni feliz, quizá preguntándose por lo que le han hecho pasar.

La película de Bickel fue lo suficientemente impresionante como para hacer cambiar de opinión a los médicos del Great Ormond Street. Wolff, Bickel y sus colegas obtuvieron luz verde para dar a más niños la dieta baja en fenilalanina. En todos los casos observaron mejoras significativas. La dieta no era una panacea, ni mucho menos. Aunque obtuvieron mejores resultados en las pruebas de inteligencia, estos seguían estando muy por debajo de la media, pues los pacientes ya habían sufrido muchos daños cerebrales irreversibles. Los investigadores también vieron que los beneficios podían desaparecer si los padres no mantenían la dieta a rajatabla todos los días. Sheila Jones siguió mejorando, aprendiendo a garabatear con un lápiz de colores y a construir una torre de ladrillos, pero su madre, una madre soltera que luchaba contra una enfermedad mental, no podía mantener la exigente dieta. Finalmente, Mary Jones acabó ingresada en una institución mental, por lo que Sheila también tuvo que ser ingresada. Sin la dieta que Bickel y Wolff habían inventado, Sheila estaba condenada a vivir allí el resto de su vida. Aprendió a alimentarse y a vestirse sola, pero nunca aprendió a hablar.

El avance de Bickel y Wolff inspiró a otros científicos y empresas farmacéuticas para que inventaran fórmulas mejores. A medida que los científicos

estudiaban los resultados en los niños que seguían estas dietas, descubrieron que cuanto antes se alejaban de la fenilalanina mejor les iba a largo plazo. Sin embargo, en los años cincuenta, los médicos seguían utilizando la prueba de Fölling para detectar la PKU, que solo funciona cuando los niños han acumulado niveles relativamente altos de ácido fenilpirúvico en la orina. Para que las dietas fueran más eficaces, necesitarían realizar una prueba con anterioridad.

En aquel momento, los científicos sabían que la PKU estaba causada por un gen recesivo, y también que el gen debía ser una secuencia específica de ADN en un cromosoma, pero nadie sabía dónde estaba. Incluso si lo hubieran sabido, no habrían podido secuenciarlo, porque la tecnología necesaria no estaría disponible hasta muchas décadas después. En su lugar inventaron nuevas pruebas para la PKU que pudieran detectar niveles más bajos de fenilalanina.

En 1957, un pediatra californiano llamado Willard Centerwall descubrió cómo diagnosticar la fenilcetonuria mediante la aplicación de cloruro férrico en el pañal de un niño. Su prueba hizo posible que los médicos identificaran a los niños con la enfermedad cuando aún tenían pocas semanas de vida. Poco después, un investigador llamado Robert Guthrie desarrolló una prueba que utilizaba sangre en lugar de orina. La prueba de Guthrie era rápida, fiable y barata, y, lo que era mejor, podía detectar la fenilcetonuria en un recién nacido con un simple pinchazo.

Estos avances fueron celebrados en *The Saturday Evening Post*, *The Time* y *The New York Times*. Antes de 1960, solo el 25 por ciento de las personas con fenilcetonuria conseguían vivir hasta los treinta años;[303] la mayoría morían jóvenes en alguna residencia a causa de una infección. Pero ahora los médicos podían detectarla y tratarla. Aunque la fenilcetonuria solo afectaba a unos pocos cientos de estadounidenses, la prensa saludó el trabajo de Guthrie y otros como una victoria sin precedentes sobre la herencia.

Al mismo tiempo, gracias en parte a *La niña que nunca creció*, de Pearl Buck, muchos padres de niños con retraso mental dejaron atrás la vergüenza y se organizaron. Aunque había muchas causas de retraso, los padres pusieron el foco en la PKU para conseguir más apoyo a la atención primaria y la investigación. Como parte de los actos de la Semana Nacional de los Niños con Retraso de 1961, el presidente John F. Kennedy recibió en la Casa Blanca a dos hermanas con PKU, Kammy y Sheila McGrath.

Ambas niñas tenían PKU, pero los efectos en sus vidas eran fundamentalmente diferentes. A Sheila, la hermana mayor, le habían diagnosticado PKU cuando tenía un año. Para entonces había sufrido tantos daños cerebrales que a los siete años ya vivía en una residencia. Cuando los

McGrath tuvieron a Kammy dos años después, su médico utilizó la prueba del pañal de Centerwall para diagnosticarle PKU a las tres semanas. Los McGrath la sometieron inmediatamente a una dieta de polvo proteico especial y alimentos bajos en proteínas. Había evitado la exposición tóxica de Sheila y ahora, a los cinco años, estaba sana y vivía en su casa.

Cuando la familia McGrath llegó a la Sala del Gabinete de la Casa Blanca, Kennedy les saludó personalmente. Llevó a Kammy hasta un caballo balancín y la vio mecerse en él. «¡Buena chica![304] —dijo el presidente—. Son los niños que mejor se han portado en la Casa Blanca, y eso incluye a los que viven aquí».

La visita de la familia McGrath quedó inmortalizada en una fotografía oficial[305] en la que Kammy y sus padres están junto al presidente mirando a Sheila, sentada en un caballo balancín con la mirada perdida. En mayo del año siguiente, Sheila y Kammy aparecieron en *Life*,[306] posando para un reportaje fotográfico sobre la prueba de Guthrie. Kammy, con el pelo recogido en dos coletas, sonríe detrás de una montaña de proteína en polvo vertida sobre una mesa. Sheila, con el pelo corto, lleva un vestido oscuro y está sentada en una mecedora apartada de la mesa.

La imagen transmitía sin palabras un mensaje claro: la medicina moderna había permitido a Kammy evitar el destino de Sheila. «La sentencia no es imperativa —declaró *The New York Times*—. Si se diagnostica a tiempo, la fenilcetonuria puede mantenerse bajo control y, el niño puede llegar a llevar una vida normal».[307]

En diciembre de 1961, la administración Kennedy se movilizó para solicitar la realización de pruebas obligatorias de PKU a todos los recién nacidos. En 1963, Massachusetts aprobó una ley que exigía el cribado de la enfermedad, y otros estados no tardaron en adoptarla. En diez años, el 90 por ciento de los niños estadounidenses eran sometidos a pruebas de detección, y Guthrie y otros investigadores establecieron programas de pruebas de PKU también en otros países. En años posteriores se añadirían otros trastornos hereditarios al cribado de los recién nacidos, ofreciendo así a los niños mayores posibilidades. En la década de 1970, la primera generación de personas tratadas por PKU desde su nacimiento llegó a la edad adulta. Podían terminar la escuela, tener un trabajo y llevar una vida normal. En 2001, una estudiante de posgrado llamada Tracy Beck se convirtió en la primera persona con PKU en obtener un doctorado:[308] fue astrónoma y ayudó a construir el telescopio espacial James Webb. Durante miles de años, las personas que heredaban las mutaciones de los genes PAH de Beck habían mirado al cielo y no habían sabido cómo nombrar las luces que veían. Ahora Beck estaba ayudando a expandir la mirada de la humanidad hasta los

límites más lejanos del universo.

En 1957, la Escuela de Formación Vineland decidió hacer pruebas de PKU a todos sus alumnos. Una de las pocas que dio positivo fue Carol Buck.

En cierto sentido, el resultado no era nada nuevo: Penrose había dado el mismo diagnóstico veinte años antes utilizando la burda prueba de Fölling. Pero esta vez la escuela se lo dijo a Pearl Buck. Por fin podía dar un nombre a la enfermedad de Carol, casi cuatro décadas después de que ya hubiera alterado su vida.

El nombre era nuevo para Buck. Se documentó y, cuando viajó a Noruega en 1958, buscó al propio Fölling. Aprendió todo lo que pudo del médico de setenta años y poco después escribió una carta a su exmarido, Lossing. Le explicó que compartían un vínculo invisible, que ninguno de los dos conocía. Después de que Pearl y Lossing se divorciaran, él se había vuelto a casar, había tenido dos hijos sanos con su segunda esposa. En su carta, Pearl advirtió a Lossing de que podían haber heredado su peligroso legado.

«En el caso de Carol nada importa,[309] es demasiado tarde, pero pienso en tus hijos, que llevan el gen en su cuerpo. Es esencial que antes de que se casen se hagan análisis de sangre, y también tu pareja», escribió.

En 1960, Willard Centerwall visitó a Pearl Buck en su casa de Pensilvania. Ella le confió que a Carol le habían diagnosticado recientemente PKU. De un bolsillo, Centerwall sacó un frasco de cristales de fenilacetato. Invitó a Buck a olerlo.

«Inmediatamente recordó que Carol, de niña, tenía aquel mismo extraño olor»,[310] recordó Centerwall más tarde.

Buck no escribió nada sobre la visita de Centerwall, sobre el hecho de oler algo que la hizo retroceder cuarenta años a Nanking, al jardín de bambú donde veía jugar a su hija. No podemos saber cómo fue para ella enterarse de repente de que ese olor había sido realmente una señal. Podría haberle hablado de su propia composición genética, de una rara variante que había heredado de su madre o de su padre, una variante que Lossing también había adquirido de sus progenitores y que se habían unido en su hija. No sabemos cómo fue para ella descubrir todo aquello en un momento en que los niños con fenilcetonuria podían ser tratados, cómo fue saber que cada comida que le preparó a Carol fue un veneno involuntario.

Lo poco que sabemos proviene de su otra hija, Janice. En 1992, Janice recordó que a Pearl «le costaba aceptar que los genes de su familia pudieran haber contribuido a aquel trastorno».[311]

En la década de 1960, cuando la primera generación de niños con PKU creció con cerebros sanos, la vida de Carol y Pearl continuó como lo había hecho durante décadas. Cada mes de diciembre, Pearl escribía una carta a la Escuela de Formación de Vineland con una lista de regalos que había que comprar para Carol, que ahora tenía más de cuarenta años. Pinturas de colores y libros para colorear, cuentas, fruta glaseada, caramelos, mantas para muñecas, una peonza musical.[312] La lista no cambió de una Navidad a otra.

En 1972, Pearl visitó por última vez a su hija. Le habían diagnosticado cáncer de pulmón y los tratamientos la mantendrían con vida solo unos meses más después del diagnóstico. Carol Buck sobrevivió a su madre otros veinte años, tras los cuales también murió de cáncer de pulmón a los setenta y dos años, en 1992, y fue enterrada en los terrenos de la Escuela de Formación Vineland, frente a la tumba de Emma Wolverton. Ni Carol ni su madre fumaban, lo que plantea la posibilidad de que compartieran una mutación diferente que aumentara su riesgo de contraer cáncer.

La PKU es rara, pero su historia se ha contado más veces que la de otros trastornos mucho más comunes. Tiene una poderosa moraleja que varía dependiendo de quién la cuente. Para algunos encarna el triunfo de la genética. Los primeros seguidores de Mendel fueron objeto de burla por parte de quienes no podían creer que simples experimentos con guisantes fueran capaces de explicar por qué lo semejante engendra lo semejante. El trabajo de Mendel abrió el camino al descubrimiento de los genes, y ahora los científicos encontraban sus efectos concretos en la salud. La genética no solo explicaba cómo surgió la fenilcetonuria, sino que permitía a los médicos tenerla controlada.

A mediados de los años ochenta empezó a tomar forma un gigantesco proyecto que permitiría a las futuras generaciones de investigadores encontrar rápidamente las mutaciones que había detrás de cualquier enfermedad hereditaria. En lugar de examinar el ADN de un solo gen, querían secuenciar cada trozo de ADN de los cuarenta y seis cromosomas humanos: el genoma humano completo. «Disponer de un mapa genético y de la secuenciación del ADN de un ser humano transformará la medicina»,[313] prometió el biólogo Walter Gilbert, ganador del Premio Nobel.

Para mostrar cómo se produciría esta transformación, Francis Collins, director del Centro Nacional de Investigación del Genoma Humano en aquella época, ofreció la historia de la PKU. Los científicos descubrieron el defecto hereditario y luego idearon un tratamiento racional. «Si simplemente se eliminan los alimentos con fenilalanina de la dieta del niño,[314] este tendrá una vida

normal y saludable», declaró Collins. La secuenciación de todo el genoma humano permitiría a los científicos localizar las mutaciones que causan miles de otras enfermedades, y potencialmente abriría el camino a tratamientos para ellas. «La fenilcetonuria es el ejemplo que demostró el paradigma»,[315] dijo Collins.

Para otros científicos, sin embargo, la PKU demostró los profundos defectos[316] de un tipo de investigación centrada solo en los genes. Desde los primeros días de la genética, los investigadores reconocieron que era una falacia hablar de un gen «para» un rasgo o una enfermedad concretos. Los genes no tienen tanto poder. Existen en un entorno y sus efectos pueden ser muy diferentes en medios distintos. Thomas Hunt Morgan, por ejemplo, había observado cómo una mutación en sus moscas hacía que les salieran patas de más, pero solo ocurría en temperaturas frías.

Una vez que los investigadores descubrieron una dieta para la PKU, se convirtió en un ejemplo aún mejor de la maleabilidad de los genes. En 1972, el biólogo británico Steven Rose declaró que la PKU demostraba lo inútil que era hablar de un gen para el «coeficiente intelectual alto». Una variante del gen de la fenilcetonuria podía dar lugar a puntuaciones bajas en las pruebas de inteligencia si se dejaba a un niño sin tratar; o el mismo niño podía obtener una puntuación en el rango normal si se le daba la dieta adecuada.

«Por tanto, el entorno habría "triunfado" sobre la deficiencia genética del individuo —dijo Rose—. Hablar de "genes de alto coeficiente intelectual" o intentar desvincular el programa genético del entorno en el que se expresa resulta tan erróneo como engañoso».[317]

Independientemente de la moraleja que la gente sacara de la PKU, sus historias tenían algo en común: la ciencia había triunfado por completo sobre la enfermedad. En 1995, el periodista Robert Wright contó su propia historia de la PKU para atacar la idea de que nuestra inteligencia está fijada por los genes que heredamos. En ausencia de cualquier tratamiento, observó Wright, las mutaciones de la PKU provocarán de manera fiable que los niños desarrollen discapacidades intelectuales devastadoras. «Resulta que, si se somete a todos los niños a una dieta baja en el aminoácido fenilalanina, la enfermedad desaparece», [318] escribió con sorna.

No resulta sorprendente que ni Wright, ni Rose, ni Collins hubieran experimentado en sus propias carnes el PKU ni tuvieran que cuidar a un niño con la enfermedad. Incluso con las dietas y suplementos más sofisticados que puede ofrecer la medicina, la PKU nunca desaparece. A partir de los años cincuenta, los niños con fenilcetonuria empezaron a librarse de los devastadores daños cerebrales, pero solo si seguían férreamente un triste régimen de brebajes de

sabor desagradable. Con los años, los alimentos para los enfermos de PKU se hicieron más sabrosos, pero los niños que crecían con una dieta baja en fenilalanina[319] seguían teniendo que ver cómo sus amigos se atiborraban a base de *pizza* y helado, sintiéndose a veces aislados de la sociedad.

Cuando la primera generación de niños con fenilcetonuria creció, los médicos les permitieron, ya de adultos, cambiar a una dieta normal. Pronto sufrieron una nueva serie de síntomas cuando la fenilalanina volvió a circular por sus cuerpos. Actualmente, se les recomienda seguir la dieta durante toda la vida. A menudo es una lucha por conseguir el equilibrio diario adecuado de nutrientes, evitando a la vez el más mínimo rastro de fenilalanina. Por ahora, la experiencia de la enfermedad es una tensa negociación entre la herencia y el mundo en el que se desarrolla.

---

[274] Buck, 1950; Conn, 1996; Finger y Christ, 2004; Harris, 1969; Paul y Brosco, 2013; Spurling, 2011.

[275] Buck, 1950, p. 32.

[276] Citado en Conn, 1996, p. 182.

[277] Citado en Spurling, 2011, p. 181.

[278] Buck, 1950, p. 59.

[279] *Ibid*, p. 45

[280] Citado en Spurling, 2011, p. 182.

[281] Citado en Conn, 1996, p. 230.

[282] Citado en Finger y Christ, 2010, p. 45.

[283] Citado en Conn, 1996, p. 132.

[284] Citado en Harris, 1969, p. 279.

[285] Buck, 1950, p. 106.

[286] *Ibid.*, p. 52.

[287] *Ibid.*, p. 43.

[288] Sobre el descubrimiento de la fenilcetonuria, ver Centerwall y Centerwall, 2000; Harper, 2008; Kaufman, 2004; Messner, 2012; Paul y Brosco, 2013.

[289] Comfort, 2012; Harper, 1992; Harris, 1974; Kevles, 1995; Laxova, 1998; Valles, 2012; Wellcome Library.

[290] Penrose, 1949, p. 22.

[291] Penrose, 1933.

[292] Penrose, 1933, p. 146.

[293] *Ibid.*, p. 164.

[294] Penrose, 1935.

[295] Citado en Penrose, 1946, p. 949.

[296] Citado en Paul y Brosco, 2013, p. 15.
[297] *Ibid*.
[298] Penrose, 1946.
[299] Maddox, 2002.
[300] Robson *et al.*, 1982; Woo *et al.*, 1983.
[301] Citado en Bickel, 1996, p. S2.
[302] New England Consortium of Metabolic Programs, 2010.
[303] Paul y Brosco, 2013.
[304] Hunter, 1961.
[305] White House Photographs, 1961.
[306] «New Way to Detect a Dread Disease», 1962.
[307] «U.S. Panel Urges Testing at Birth», 1961.
[308] Beck, 1998.
[309] Citado en Paul y Brosco, 2013, p. 226.
[310] Centerwall y Centerwall, 2000, p. 89.
[311] Buck, 1992, p. 97.
[312] Conn, 1996.
[313] Citado en Paul y Brosco, 2013.
[314] Citado en Collins, Weiss y Kathy, 2001.
[315] Citado en Paul y Brosco, 2013.
[316] Panofsky, 2014; Yudell, 2014.
[317] Rose, 1972.
[318] Wright, 1995.
[319] Paul y Brosco, 2013.

PARTE II

EL ADN ERRANTE

05

Una noche de juerga

En 1901, William Bateson envió un informe urgente a la Royal Society en el que explicaba que «los elementos de la herencia» acababan de ponerse de manifiesto con el redescubrimiento y la nueva apreciación del trabajo de Gregor Mendel. Bateson y otros científicos estaban confirmando los patrones que Mendel había observado, unos patrones tan fiables y profundos, dijo Bateson, que merecían uno de los títulos más nobles de la ciencia: «ley de Mendel».[320]

Una ley científica predice algún aspecto del universo con una ecuación corta y gratificante. Isaac Newton descubrió las leyes del movimiento que llevan su nombre. A Robert Boyle se le recuerda por la ley de Boyle, que predice la presión de un gas a partir de su volumen. El trabajo de Mendel también dio a la herencia una claridad numérica. Los padres tienen un cincuenta por ciento de probabilidades de transmitir cualquiera de sus dos copias de un gen determinado. La ley de Mendel garantiza una proporción de tres a uno entre los rasgos dominantes y los recesivos. No importa si el rasgo es piel rugosa en el guisante o fenilcetonuria en humanos. Las cifras son las mismas.

El descubrimiento de Mendel fue uno de los más importantes en la historia de la ciencia, pero los patrones que observó no conforman realmente una ley. Las leyes del movimiento de Newton son igual de ciertas en una galaxia lejana como aquí en la Tierra. Eran tan ciertas hace trece mil millones de años, en los albores del universo, como lo son hoy. La ley de Mendel tiene unos límites mucho más estrechos, solo es pertinente en los lugares donde existe vida; es decir, por lo que

sabemos, solo en la Tierra. Incluso aunque la vida surgiera hace unos cuatro mil millones de años en forma de microbios unicelulares, la ley de Mendel aún no existía. Los microbios no son como las plantas de guisantes o las personas y, por tanto, no tienen caracteres dominantes o recesivos.

La ley de Mendel tendría que esperar otros dos mil millones de años para que surgiera una nueva forma de vida que diera lugar a plantas, hongos y animales como nosotros. La ley de Mendel, en otras palabras, se parece menos a la ley de Boyle que a nuestros bazos o a nuestras retinas: surgió a medida que la vida evolucionaba. En realidad, la Tierra alberga muchos tipos diferentes de herencia, cada uno de los cuales surge gracias a una combinación de selección natural y de casualidades.

Es probable que la vida haya surgido a medida que su química primitiva se iba complicando.[321] Los aminoácidos, las bases y otros componentes moleculares estaban presentes en la Tierra temprana. Es posible que cadenas cortas de estos compuestos se concentraran, quizá atrapadas en películas aceitosas en el fondo marino o encerradas en burbujas similares a células. Al estar apiñadas en estos espacios reducidos, su química podría haberse acelerado, empujándolos hacia la frontera que separa la no vida de la vida.

Probablemente, las primeras formas de vida eran muy diferentes a la vida actual. Hoy, los animales, las plantas y las bacterias (toda la vida celular) codifican su información genética en el ADN, pero este habría sido un candidato improbable a ser la primera molécula hereditaria, porque es frágil y exigente.

Para que una célula pueda leer la información almacenada en su ADN, necesita desplegar muchas proteínas y moléculas de ARN a la vez. Cuando se divide necesita otro ejército de moléculas para hacer una segunda copia de su ADN. La primera vida en la Tierra debió de tener un comienzo más sencillo.

Una posibilidad es que la vida comenzara sin ADN ni proteínas y dependiera únicamente de las moléculas de ARN. Una célula primigenia pudo contener varios tipos diferentes de moléculas cortas de ARN que se ayudaban mutuamente a replicarse.

Los experimentos con moléculas de ARN sugieren cómo esto se habría desarrollado. Una molécula de ARN podría atrapar algunas bases y enlazarlas entre sí, utilizando una segunda molécula como molde. Esa segunda molécula podría hacer lo mismo con una tercera. Si el último gen de ARN de la línea se diera la vuelta y ayudara al primero, todo el círculo podría retroalimentarse. Estas moléculas de ARN primordiales habrían tenido una doble forma de herencia: heredaron la información genética de su ancestro y también la misma

estructura retorcida que les permitía ayudar a construir nuevas moléculas.

Esta primera forma de herencia habría sido imperfecta. A veces, una nueva molécula de ARN resultaría ligeramente diferente del molde, un error a menudo fatal que imposibilitaría que las moléculas de ARN siguieran copiándose a sí mismas. En unos pocos casos, sin embargo, ese error habría mejorado las reacciones químicas. Las células que se replicaban más rápido habrían superado a sus rivales más lentas.

La vida basada en el ARN en un océano o en una charca creada por la marea podría haber vivido entre aminoácidos sueltos. A medida que sus moléculas de ARN evolucionaban hacia formas más sofisticadas, algunas podrían haber empezado a conectar aminoácidos en cadenas cortas, llamadas péptidos, que pudieron haber sido capaces de realizar sus propias tareas dentro de las células y, con el tiempo, crecer hasta convertirse en proteínas grandes y complejas.

Asimismo, es posible que ciertas formas de vida basadas en el ARN evolucionaran para fabricar también ADN. Las moléculas de ADN de doble cadena habrían resultado más estables que las de ARN de una sola cadena, y también menos propensas a sufrir daños. Cuando los primeros organismos basados en el ADN copiaron sus genes, cometieron menos errores. Esta nueva precisión podría haber abierto el camino a una mayor complejidad en la vida, ya que el riesgo de acabar con una mutación que la impidiera habría sido menor.

Una vez que la vida basada en el ADN se afianzó, invadió el planeta. Hace unos 3.500 millones de años, estos microbios unicelulares se dividieron en dos grandes ramas evolutivas, conocidas como bacterias y arqueas. Es imposible distinguirlas al microscopio, pero tienen algunas diferencias importantes en su bioquímica. Las bacterias y las arqueas utilizan moléculas diferentes para construir sus paredes celulares, por ejemplo, y utilizan moléculas diferentes para leer sus genes.

Ambos linajes de microbios demostraron ser asombrosamente versátiles, adaptándose a casi todos los lugares de la Tierra donde podían obtener agua y energía. Se adaptaron para crecer en la superficie del mar, captando la luz del sol; en el fondo marino, donde comían azufre y hierro; en las profundidades de la Tierra, donde aprovechaban la energía de la radiactividad. Los científicos calculan que la Tierra alberga alrededor de 1 cuatrillón —un 1 seguido de 24 ceros— de microbios, que pueden pertenecer a un billón de especies diferentes. [322]

Pero ninguno de ellos sigue la ley de Mendel. Un microbio típico —por ejemplo, la *Escherichia coli* que habita en nuestro intestino— tiene un solo cromosoma: un largo círculo de ADN, a lo largo del cual hay varios miles de

genes. Si la *E. coli* consigue extraer algo de glucosa u otro azúcar de tu desayuno, puede crecer hasta que esté lista para replicarse. Desenrolla elegantemente las dos hebras del círculo. Sobre cada hebra, la célula construye una segunda, creando dos cromosomas casi idénticos. A continuación, la célula se corta en dos a sí misma, arrastra sus dos cromosomas a lados opuestos y luego construye una pared en su centro. Cada uno de los nuevos microbios es una copia casi perfecta de su ancestro, de cuya célula hereda un cromosoma, así como aproximadamente la mitad de sus moléculas

Los humanos podemos conocer a nuestros padres. Para los microbios, esa oportunidad nunca llega, porque sus ancestros desaparecen o, dicho de otro modo, se dividen en sus células hijas. La ley de Mendel describe cómo los factores hereditarios de dos padres se combinan para producir un organismo. En un microbio, eso no tiene sentido.

La herencia de los microbios es diferente a la nuestra en otro aspecto importante: pueden heredar genes por muchas vías diferentes. Pueden obtener genes como nosotros, como copias de los genes de organismos parentales, proceso que se conoce como herencia vertical, pero también pueden heredar genes de microbios no relacionados a través de la herencia horizontal.[323]

La herencia horizontal ayudó a los científicos a descubrir de qué están hechos los genes. En la década de 1920, los investigadores descubrieron que, si mataban cepas mortales de bacterias y las mezclaban con otras inofensivas, estas se volvían mortales. Es más, cuando las bacterias transformadas se dividían, sus descendientes heredaban su mortalidad. Más tarde, un microbiólogo llamado Oswald Avery y sus colegas aislaron los diferentes tipos de moléculas del interior de las bacterias para averiguar cuál era el misterioso «principio transformador». Tras muchas rondas de experimentos, se decantaron por el ADN.

Resultó que las bacterias estudiadas por Avery se transformaban tomando ADN suelto e incorporando parte de él a su propio cromosoma. De este modo, conseguían genes que podían utilizar para enfermar a sus huéspedes. Pero investigaciones posteriores han revelado que la herencia horizontal también puede tener lugar por otros medios. Junto con sus cromosomas principales, por ejemplo, los microbios suelen llevar moléculas de ADN, llamadas plásmidos, con genes propios. A veces, los microbios construyen tubos que clavan en otros microbios y por los que introducen sus plásmidos, que pueden entonces flotar en su nuevo huésped o pueden pegarse al cromosoma.

La herencia horizontal puede parecer extraña, pero ocurre por todas partes a nuestro alrededor, e incluso dentro de nosotros. Un experimento realizado en 2004 por un equipo de científicos daneses demostró cómo una especie llamada

Enterococcus faecium[324] hereda horizontalmente el ADN dentro de nuestro propio cuerpo. En los últimos miles de años, la especie ha evolucionado en cepas que colonizan el intestino y la piel del ser humano, mientras que otras prefieren vivir en los animales. La mayoría de las cepas de *E. faecium* son inofensivas, pero algunas pueden causar infecciones potencialmente mortales en la sangre y la vejiga.

El tratamiento estándar para una infección por *E. faecium* es una dosis de antibióticos. Hubo un tiempo en el que ese tratamiento siempre funcionaba, pero a principios de la década de 2000 la *E. faecium* se convirtió en una pesadilla médica. Cada vez con más frecuencia, los médicos descubrían que la bacteria portaba genes que le permitían resistir a los fármacos. Cuando una cepa resistente se instala en un paciente, la bacteria se multiplica sin control, transmitiendo sus genes de resistencia de forma vertical a sus descendientes.

En 2004, seis valientes voluntarios aceptaron beber dos tazas de leche. En el primer vaso había mil millones de *Enterococcus faecium*, que pertenecían a una cepa aislada en humanos y podían ser eliminados fácilmente por un antibiótico llamado vancomicina. Tres horas después, los seis voluntarios bebieron una segunda taza que contenía otros mil millones de *E. faecium* procedentes de pollos portadores de un gen que los hacía resistentes a la vancomicina.

Esto formaba parte de un experimento del Centro Nacional para el Control de Antimicrobianos e Infecciones de Dinamarca. Durante el mes siguiente, los científicos daneses recogieron muestras de heces de los seis sujetos y las analizaron en busca de las dos cepas de *E. faecium*. La cepa de los pollos se fue haciendo más escasa hasta que desapareció al cabo de unos días. La cepa humana, mejor adaptada a su nuevo hogar, duró más tiempo.

Pero en tres de los seis sujetos los científicos descubrieron que la cepa humana había cambiado. Ahora cada generación de bacterias transmitía un nuevo gen que no tenían al principio del experimento. Habían heredado el gen de la cepa de pollo que resiste a la vancomicina.

Los microbios pueden incluso heredar genes por transferencia horizontal de sus mayores enemigos: los virus. Los virus —cápsulas proteicas que contienen genes— tienen una forma de herencia distinta a la de la vida celular. Un virus no se reproduce copiando sus propios genes y dividiéndose en dos, sino que invade una célula huésped. Un virus que ataca a las bacterias —conocido como bacteriófago— suele aterrizar en la pared celular de un huésped e inyecta su ADN en el interior, como si disparara un trozo de espagueti con una jeringuilla. Las bacterias tienen varias formas de reconocer este ADN y destruirlo, pero ninguna es infalible. Si los genes del virus sobreviven el tiempo suficiente, se apoderan de

la célula. La célula fabrica proteínas a partir de algunos de los genes del virus, que la llevan a fabricar nuevos virus, con nuevas copias de los genes del virus original.

En el caso de los virus, la herencia es casi una abstracción, no tienen ningún vínculo material con sus ancestros, ya que todos los átomos de un nuevo virus proceden de la célula huésped donde se formó. Para los virus, la herencia es un hilo invisible de información que los une con su progenie.

Cuando los genes virales se empaquetan en nuevos virus, a veces las cosas se tuercen. Un gen de su huésped microbiano puede ser arrastrado dentro de una envoltura viral. Los nuevos virus que salen del microbio llevan consigo ese gen del huésped, pudiendo inyectarlo más tarde en un nuevo huésped. En algunos casos, el gen microbiano puede acabar en el cromosoma de su nuevo huésped. Así, los virus pueden actuar como transbordadores accidentales, transportando genes microbianos de un organismo a otro, a veces incluso trasladándolos entre especies.

A medida que los científicos examinaron los microbios más de cerca, descubrieron formas de herencia aún más extrañas, como un tipo de herencia microbiana que salió a la luz a principios de la década de 2000, mientras los científicos investigaban cómo las bacterias luchan contra los virus.

Resulta que cuando muchas especies de microbios se exponen a un nuevo virus son capaces de aprender a organizar un ataque rápido y preciso contra él. Los animales vertebrados tenemos la misma capacidad. Cuando nos ataca un virus gripal o un virus neumótropo, nuestro sistema inmunitario puede crear anticuerpos que eliminarán esas cepas en cuanto intenten atacarnos de nuevo. Las bacterias no pueden utilizar un sistema inmunitario formado por miles de millones de células: cada microbio es una célula que tiene que valerse por sí misma, pero consiguen esta hazaña por sí solas utilizando un sistema de moléculas llamado CRISPR/Cas.[325]

Cuando los virus infectan a las bacterias, normalmente se posan sobre su víctima e inyectan una cadena de ADN en su interior. Muchos microbios pueden cortar la punta de este ADN entrante e insertarlo en un tramo de su propio ADN, llamado secuencia CRISPR (CRISPR es la abreviatura de «repeticiones palindrómicas cortas agrupadas y regularmente interespaciadas»).[326]

Si los microbios consiguen sobrevivir a este ataque inicial de un virus, estarán equipados para resistir el siguiente. Se preparan para una infección posterior construyendo una molécula corta de ARN que coincide con el trozo de ADN vírico que han cogido del primer ataque. Una proteína llamada enzima *cas*

se pliega alrededor de la molécula de ARN y las dos juntas flotan por la célula.

Si la misma cepa de virus intenta inyectar su ADN en el microbio, el sistema CRISPR/Cas se aferra a los genes entrantes. La enzima *cas* separa las cadenas de ADN viral y las corta en pedazos. Al convertirse en restos inofensivos, el virus ya no puede apoderarse del microbio.

Cuando un microbio lucha sucesivamente contra distintos virus, puede almacenar muestras de una decena de sus enemigos y, al dividirse, transmitir este conocimiento acumulado a sus descendientes. Cuando el microbio copia su cromosoma, copia su secuencia CRISPR junto con el resto de su ADN. La barrera de la línea germinal de August Weismann puede impedir que las experiencias de los animales alteren sus células germinales, pero en el caso de las bacterias no existe tal barrera. En cierto sentido, el soma y el germen están unidos en una sola célula.

Algunos científicos han argumentado que el CRISPR es un auténtico caso de herencia lamarckiana.[327] Por supuesto, las bacterias que luchan contra los virus están muy lejos de las jirafas de Lamarck que arrancaban hojas, por lo que la cuestión puede derivar en una disputa semántica. Sin embargo, lo que está claro es que con el CRISPR los científicos han encontrado otro canal de herencia más allá de la ley de Mendel.

Hace unos 1.800 millones de años, una nueva forma de vida evolucionó en la Tierra. Sus células eran mucho más grandes que las de las bacterias y las arqueas; su ADN se encontraba contenido con exquisito cuidado en una bolsa llamada núcleo, y generaba abundantes cantidades de energía en unas vainas especiales llamadas mitocondrias. Entre las muchas formas que adoptaría este nuevo tipo de vida estaría la nuestra.

Estos monstruos microbianos eran eucariotas.[328] Sus descendientes darían lugar a los protozoos, los depredadores del mundo microbiano que buscan presas unicelulares en el suelo y el mar. Los eucariotas también evolucionaron hasta convertirse en la vida multicelular de la Tierra, incluidos los hongos, las plantas y los animales como nosotros. Además de su núcleo y su gran tamaño, comparten muchos otros rasgos de los que carecen las bacterias y las arqueas, pero uno de los más importantes para la herencia es que los eucariotas transmiten sus genes a su descendencia de una forma única, la cual permitió la aparición de la ley de Mendel.

Mientras que las bacterias y las arqueas tienen un solo cromosoma, los eucariotas llevan pares de ellos. Cada especie tiene un número diferente de pares. Los humanos tenemos 23 pares, pero las plantas del guisante solo tienen 7, las

levaduras 16 y algunas mariposas 134.

Cuando nuestras células somáticas se dividen copian todos sus cromosomas, creando un par extra para cada una. Rompen el núcleo, empujan la mitad de los cromosomas hacia cada lado y se dividen por la mitad. Cada nueva célula tiene ahora sus propios 23 pares. Este tipo de división —llamada mitosis— es fundamentalmente similar a lo que hacen las bacterias: convertir una célula en dos células idénticas.

Nuestro cuerpo utiliza la mitosis para crecer y rejuvenecerse. Pero para crear células germinales tenemos que fabricar espermatozoides u óvulos que tienen solo un juego de cromosomas en lugar de un par. La forma más sencilla de fabricar espermatozoides y óvulos sería simplemente separar los pares de cromosomas de una célula somática y asignar un juego a cada célula germinal, pero nuestro cuerpo no hace eso, sino que realiza un proceso llamado meiosis, [329] que es ridículamente barroco.

En los hombres, la meiosis tiene lugar en un laberinto de tubos enrollados en los testículos. Las paredes de los tubos están revestidas de células precursoras de esperma, cada una de las cuales lleva dos copias de cada cromosoma: una de la madre y otra del padre. Cuando estas células se dividen, copian todo su ADN, de modo que ahora tienen cuatro copias de cada cromosoma. Sin embargo, en lugar de separarse unos de otros, los cromosomas permanecen juntos. Una copia materna y otra paterna de cada cromosoma se alinean una al lado de la otra. Las proteínas descienden sobre ellas y las cortan en los mismos puntos.

Mientras la célula repara estas heridas autoinfligidas, puede producirse un importante intercambio. Un trozo de ADN de un cromosoma puede trasladarse a la misma posición en el otro, y su lugar puede ser ocupado por su homólogo. Esta cirugía molecular no puede hacerse con prisas. En total, una célula puede necesitar tres semanas para completar la meiosis. Una vez terminada, sus cromosomas se separan unos de otros y la célula se divide dos veces para formar cuatro nuevos espermatozoides. Cada una de las cuatro células hereda una sola copia de los veintitrés cromosomas, pero cada espermatozoide contiene un ensamblaje distinto de ADN.

Una de las causas de esta diferencia es la forma en que se separan los pares de cromosomas. Un espermatozoide puede contener la versión del cromosoma 1 que un hombre heredó de su padre, el cromosoma 2 de su madre, y así sucesivamente. Otro espermatozoide puede tener una combinación diferente. Al mismo tiempo, algunos cromosomas de un espermatozoide son híbridos. Gracias a la meiosis, la copia del cromosoma 1 de un espermatozoide puede ser una combinación del ADN de su madre y de su padre.

La biología básica de la meiosis es la misma en el cuerpo de la mujer,[330] pero los tiempos son muy diferentes. Los primeros pasos tienen lugar cuando todavía es un embrión en el útero de su madre. Un grupo de células en el interior de un embrión femenino adquieren una nueva identidad como precursoras de óvulos, trasladándose juntas al lugar donde se desarrollarán posteriormente los ovarios. Cuando el embrión tiene siete meses, las células precursoras comienzan la meiosis, duplicando sus cromosomas, emparejando algunos de ellos e intercambiando algunos trozos de ADN. Pero los cromosomas se congelan a mitad de la meiosis, permaneciendo así durante años, hasta que las niñas llegan a la adolescencia y empiezan a ovular.

Durante cada ciclo ovulatorio, una sola precursora de óvulo activa su meiosis y completa el ciclo. Al igual que con los espermatozoides, la meiosis de la mujer produce cuatro células nuevas, cada una de ellas con solo veintitrés cromosomas. Pero solo una de esas células madura hasta convertirse en un óvulo, las otras tres se reducen a vestigios conocidos como corpúsculos polares.[331]

Los científicos pueden ver ahora cómo la meiosis guio los patrones que Mendel observó en su jardín. Cuando cruzaba plantas de guisantes altas y bajas, [332] por ejemplo, obtenía híbridos que eran todos altos. Pero al volver a cruzarlas, una cuarta parte de la siguiente generación volvía a ser baja. En la actualidad, los científicos conocen los genes responsables de esas diferencias. Un gen conocido como LE produce una proteína que provoca el crecimiento de los guisantes. Sus plantas de guisantes con tallos cortos llevaban dos copias de una forma mutante del gen LE. Las proteínas LE de estas plantas no funcionaban correctamente y detenían su crecimiento. Los híbridos tenían una copia funcional de LE, que era suficiente para que crecieran normalmente.

Cuando una planta de guisantes híbrida maduraba, algunas de sus células pasaban por la meiosis antes de producir polen y óvulos. Las células duplicaban sus cromosomas, mezclaban algunos genes de un cromosoma al otro y luego los separaban en cuatro grupos. Era una cuestión de azar si un grano de polen terminaba con el cromosoma que llevaba la versión normal del gen LE o la forma mutante. Como resultado, la mitad de las células germinales producidas por cada planta de guisante tenía una copia del gen.

El biólogo Laurence Hurst escribió una vez que la meiosis tiene lugar «de una manera que recuerda a cuando los borrachos vuelven de una noche de juerga: un paso adelante y dos atrás».[333] Sin embargo, este extraño deambular es responsable de los patrones más elegantes de la herencia.

Los científicos detectaron por primera vez los cromosomas a mediados del siglo

XIX, pero la meiosis no salió a la luz hasta décadas después. A principios del siglo XX, un sacerdote belga llamado Frans Alfons Janssens[334] tiñó huevos de salamandra fecundados para poder observar sus cromosomas al microscopio. Las tinciones los captaban en diferentes etapas de la meiosis, como fotogramas de una película. A Janssens le pareció que los cromosomas interactuaban íntimamente entre sí y luego se separaban.

En el breve informe que publicó sobre su descubrimiento en 1909 no intentó extraer ninguna lección profunda sobre la herencia, pero tenía el presentimiento de que terminaría siendo algo importante. «¿Estamos siendo presuntuosos?[335] —preguntó Janssens—. El tiempo lo dirá».

No hubo que esperar mucho. Mientras Janssens observaba las células de salamandra en Bélgica, Thomas Hunt Morgan criaba moscas de ojos blancos en Nueva York. Morgan y sus colegas fueron los primeros en descubrir que el factor hereditario de los ojos rojos o blancos estaba localizado en un cromosoma. (Hoy diríamos que el gen del color de los ojos es un segmento de ADN en el cromosoma). El equipo de Morgan también encontró otro factor en el mismo cromosoma responsable de las alas cortas en las moscas.

Como ese cromosoma resultó ser el X, Morgan y sus colegas pudieron estudiar estos factores criando moscas. Aprovecharon el hecho de que los machos tienen un cromosoma X y uno Y, mientras que las hembras tienen dos X. Utilizaron la cría para producir moscas hembras con ojos blancos y alas cortas. Uno de sus cromosomas X llevaba el factor de los ojos blancos, mientras que el otro llevaba el de las alas cortas. A continuación, cruzaron estas hembras con machos de ojos rojos.

Los hijos de estas moscas hembras solo heredaron un cromosoma X, procedente de su madre, por lo que no fue una sorpresa para los científicos que algunos de los hijos tuvieran los ojos rojos y otros tuvieran las alas cortas. Pero Morgan y sus estudiantes también encontraron algo extraordinario: unos pocos hijos acabaron teniendo los ojos blancos y las alas cortas, y otros desarrollaron ojos rojos y alas largas. Los cromosomas X de sus madres estaban intercambiando factores hereditarios, creando nuevas combinaciones de rasgos.

En estudios posteriores, el equipo de Morgan demostró que también podían tomar dos factores situados en el mismo cromosoma y separarlos. Criaron moscas en las que el mismo cromosoma X era portador de las alas cortas y el cuerpo amarillo. Los hijos que heredaron ese cromosoma concreto de su madre desarrollaron ambos rasgos. Sin embargo, cuando el equipo crio esas moscas entre sí, una parte de sus hijos acabó teniendo cuerpo amarillo pero alas de tamaño normal, y la otra tenía cuerpos normales con alas cortas.

Al principio, Morgan no sabía cómo interpretar estos resultados. Por suerte, se topó con el informe de Janssens y se dio cuenta de que este había encontrado sin saberlo la solución física a sus propios experimentos. Morgan y sus colegas redactaron rápidamente una nueva hipótesis que combinaba ambos resultados. Cada cromosoma, argumentaron, era portador de un conjunto de factores dispuestos en una línea como cuentas de un hilo. Cuando las moscas hembras desarrollaban sus huevos, sus cromosomas X se cruzaban entre sí e intercambiaban segmentos.

La unión y separación de rasgos solo se producía en raras ocasiones, pero Morgan y sus estudiantes observaron que ocurría con una sorprendente regularidad. Un rasgo concreto puede separarse de otro en el uno por ciento de la descendencia, pero puede separarse de un tercer rasgo en el dos por ciento de los casos. Alfred Sturtevant, alumno de Morgan, se dio cuenta de que la razón de este desconcertante patrón tenía que ver con la ubicación de los genes en los cromosomas.

Cuando los cromosomas se dividen en segmentos durante la meiosis, los genes que están cerca unos de otros tienden a permanecer en los mismos segmentos. Los genes distantes son más propensos a separarse. Si alguien se pone a desmenuzar diccionarios en lugares aleatorios y te entrega los trozos, puedes apostar que el trozo que contiene la palabra *meiosis* tendrá más probabilidades de contener *mitosis* que *cromosoma*. La idea de Sturtevant abrió la puerta a los mapas genéticos, que marcaban la distancia entre los genes. La herencia adquirió entonces su propia geografía.

Una y otra vez, resultó que los principios de la herencia que el grupo de Morgan había descubierto en las moscas se confirmaban en otras especies. La meiosis no fue una excepción. Los humanos, junto con otros animales, también somos un producto de la meiosis. Las algas viscosas que laten en las mareas también llevan a cabo la meiosis, al igual que los bosques de bambú que se mecen con el viento o los hongos hediondos que salen de la tierra. Aunque los científicos han propuesto varias explicaciones de por qué evolucionó la meiosis,[336] una de ellas ha acumulado muchas pruebas en los últimos años: permite a la evolución hacer mejor su trabajo.

Veamos lo que la meiosis hace dentro de una de las moscas *Drosophila* de Morgan. Al igual que otras moscas, esta tiene un conjunto de rasgos (por ejemplo, alas cortas, una fuerte respuesta inmune y la capacidad de producir muchos huevos). Digamos que los genes de esos tres rasgos —uno malo y dos buenos— se encuentran en el mismo cromosoma. Sin la meiosis, esa mosca solo podría

transmitir sus tres alelos en un solo paquete, ya que los tres genes se encuentran en el mismo cromosoma. Además, si surgieran nuevas mutaciones perjudiciales en ese cromosoma en generaciones posteriores, también se transmitirían junto con los otros alelos. A lo largo de generaciones sucesivas, los descendientes de la mosca se ahogarían bajo una carga de mutaciones perjudiciales.

Al introducir la meiosis en las moscas, todo cambia. Sus descendientes ya no están condenados a heredar una determinada combinación de alelos en cada cromosoma porque la meiosis entrecruza los alelos en nuevas combinaciones. Algunos de los descendientes de la mosca pueden heredar los alelos de unas alas frágiles y un sistema inmunitario débil, pero la meiosis permite que otros descendientes acaben teniendo alas potentes y un sistema inmunitario fuerte. Estas moscas más fuertes podrán reproducirse y su descendencia mantendrá la población estable en futuras generaciones. La población de moscas terminará con combinaciones de variantes genéticas superiores, mientras que muchas mutaciones perjudiciales desaparecerán.

Michael Desai, biólogo de Harvard, puso a prueba esta idea organizando una competición entre levaduras. Eligió estos hongos unicelulares por su flexibilidad a la hora de reproducirse: pueden clonarse a sí mismos o tener sexo. Para clonarse, una célula de levadura desarrolla una yema que sobresale de su pared celular, copia sus cromosomas e introduce las nuevas copias en la yema, que luego puede desprenderse para convertirse en una célula en sí misma.

Otras veces, en cambio, las levaduras tienen sexo.[337] La cepa estudiada por Desai existe con dos tipos de apareamiento, conocidos como *a* y α, cada uno de los cuales libera una sustancia química que atrae a la levadura del otro tipo. Las células *a* y α se acercan y se fusionan en una sola. La célula fusionada, que ahora contiene un doble juego de cromosomas, puede multiplicarse en nuevas células. Pero si se queda sin alimento, responde realizando una meiosis entre sus cromosomas *a* y α.

La célula de la levadura asocia sus cromosomas y mezcla el ADN. A continuación, separa sus cromosomas en dos conjuntos, cada uno de los cuales se almacena dentro de una espora. Esas esporas, con un recubrimiento resistente, pueden alejarse llevando sus genes mezclados a un lugar mejor donde puedan volver a crecer.

En su experimento, Desai permitió que algunas de sus levaduras tuvieran sexo cada noventa generaciones, mientras que el resto solo podían clonarse a sí mismas. Dejó que los clones y las levaduras sexuales compitieran por la comida en tubos de ensayo. A veces surgían nuevas mutaciones que hacían que una célula de levadura fuera mejor que el resto de la población, lo que le permitía

producir más descendencia. Durante mil generaciones, Desai y sus colegas hicieron un seguimiento de cómo le iba a cada grupo de levaduras en la carrera evolutiva.

Las diferencias entre las levaduras que podían o no tener sexo fueron claras. [338] A veces surgía una mutación beneficiosa en la levadura que se clonaba, permitiéndole reproducirse más rápidamente que los clones que carecían de ella. Pero junto con esa mutación buena, los clones transmitían mutaciones malas. La levadura a la que Desai permitió tener sexo pudo separar las mutaciones buenas de las malas gracias a la meiosis, y cuando surgieron más mutaciones buenas, la meiosis fue capaz de reunirlas en nuevas combinaciones para producir una levadura aún mejor. Al final del experimento, la levadura que podía tener sexo había evolucionado para crecer mucho más rápido que los clones.

En esta forma originaria de entrecruzamiento reside la respuesta a algunas de las preguntas más comunes sobre la herencia. Cuando Grace dio a luz a nuestra segunda hija, Verónica, la vimos crecer y nos preguntamos hasta qué punto se parecería a su hermana mayor Charlotte. Después de todo, tenían los mismos progenitores, lo que significa que habían heredado el ADN de los mismos dos genomas. Se criaron en la misma casa y comieron lo mismo, pero Charlotte y Verónica resultaron ser todo lo contrario a clones. Charlotte es extraordinariamente pálida, con pecas, ojos verdosos y pelo rubio cobrizo. Verónica tiene un tono de piel más intenso y el iris color caoba. Charlotte ha crecido hasta alcanzar 1,65 metros, una estatura dentro de la media. Verónica siempre se ha salido de los gráficos, lo que hace que la gente crea que es un par de años mayor de lo que realmente es. De niña, Charlotte se mostraba tímida cuando le presentábamos a gente nueva, quedándose en una actitud observadora. Verónica, que estaba a su lado, daba saltos en el aire y gritaba su nombre. A los doce años, Charlotte se empezó a obsesionar con las galaxias y la materia oscura. A Verónica no le importaba mucho de qué estaba hecho el universo, prefería cantar o leer a Jane Austen.

Las experiencias que han tenido nuestras hijas probablemente explican algunas de sus diferencias, al igual que lo hace la propia meiosis. Grace y yo dimos a cada una de nuestras hijas diferentes combinaciones del ADN que heredamos de nuestros propios padres. La combinación única de alelos con la que terminó cada una de ellas tuvo una influencia única en su crecimiento.

Sin embargo, la meiosis también funciona de formas extrañas que cuestionan nuestras intuiciones. Los progenitores transmiten una copia de cada cromosoma a cada hijo; qué cromosoma se hereda es una cuestión de azar al 50 por ciento.

Según las estadísticas, el ADN de cualquier pareja de hermanos debería ser genéticamente idéntico en un 50 por ciento. En cambio, los gemelos lo son al cien por cien porque son producto de un solo óvulo fecundado. Los primos hermanos, que solo tienen un par de abuelos en común, son genéticamente idénticos en un 12,5 por ciento.

Todo esto es cierto, pero solo por término medio. Es tan cierto como decir que, si tiras un par de dados, saldrá un número cercano a siete. Sin embargo, en cualquier tirada puede salirnos un par de ases. Después de que la meiosis reparta el ADN entre los cromosomas, es posible que los óvulos de una mujer acaben con más ADN de su padre que de su madre, o viceversa. Dos hermanos pueden surgir de óvulos que tienen más ADN de su abuela materna que de su abuelo materno, y lo contrario puede ocurrir con otros hermanos. Así, la meiosis puede hacer que dos hermanos sean más parecidos genéticamente entre sí que con el resto de sus hermanos.

La capacidad de leer el ADN permitió a los científicos medir esta similitud genética en personas reales. En 2006, Peter Visscher, genetista del Instituto de Investigación Médica de Queensland (Australia), y sus colegas estudiaron 4.401 parejas de hermanos examinando varios cientos de marcadores genéticos en cada voluntario.[339] Los hermanos solían tener una serie de marcadores idénticos a lo largo de un cromosoma, segmentos que habían heredado de uno de sus padres. Descubrieron que, por término medio, aproximadamente la mitad del ADN de los hermanos estaba formado por estos tramos idénticos, pero también que muchos de los hermanos se desviaban de un perfecto 50 por ciento. En el extremo superior, los investigadores encontraron una pareja de hermanos que compartían el 61,7 por ciento de su ADN; en el inferior, una pareja que solo compartía el 37,4 por ciento. En otras palabras, a lo largo del espectro de la herencia, algunos hermanos tienen más de gemelos y otros tienen más de primos.

Una vez que las llamadas leyes de Mendel evolucionaron en los primeros eucariotas, estos las transmitieron a sus descendientes, perdurando en la mayoría de los linajes hasta hoy. Casi dos mil millones de años después, las tarántulas utilizan la meiosis para mezclar cromosomas y mezclar genes, al igual que lo hacen los colibríes, las rosas y la cicuta verde. Pero a pesar de todas las ventajas duraderas que puede ofrecer la meiosis, en ciertas circunstancias puede desvanecerse y desaparecer.

En miles de especies de plantas, por ejemplo, la meiosis ha desaparecido.[340] Sus óvulos no se desarrollan a partir de células precursoras que barajan el ADN y luego separan pares de cromosomas. Por el contrario, estas plantas pueden

producir óvulos mediante una división celular bastante ordinaria: las células madre con pares de cromosomas producen células hijas con exactamente los mismos pares.

Aunque estas plantas hayan evolucionado para renunciar a la meiosis, todavía se aferran a algunos vestigios de su historia como especies sexuales. Solo pueden desarrollar sus óvulos si los granos de polen se asientan en sus flores y desprenden las señales moleculares adecuadas, pero todo lo que necesitan del polen son estas señales, no utilizan el ADN masculino.

Una de estas extrañas plantas resulta ser la velosilla,[341] la planta que Mendel eligió estudiar para dar seguimiento a su estudio de los guisantes. Estos llevaban a cabo la meiosis de forma fiable, produciendo una proporción de tres a uno de rasgos dominantes y recesivos. Tuvo la mala suerte de elegir la velosilla —una planta que había evolucionado alejándose de ese tipo de herencia— para buscar esas mismas proporciones. Cuando ponía polen en las flores de la velosilla, normalmente producían semillas que contenían una copia idéntica de su propio ADN y no tomaban nada del ADN del polen. Solo después de que los genetistas aprendieran a rastrear el camino de los genes de una generación de velosillas a la siguiente, se dieron cuenta de la gran desgracia de Mendel.

Las plantas y otros eucariotas pierden la meiosis cuando los beneficios evolutivos no superan los costes. En ciertas situaciones, los organismos pueden reproducirse con más éxito si se limitan a duplicar su propio ADN, en lugar de combinarlo con el del sexo opuesto y romper los vínculos entre sus genes.

Pero también hay otras formas de romper la ley de Mendel. A veces, los genes individuales se apoderan de la herencia para su propio beneficio evolutivo. Estos *hackers* moleculares salieron a la luz por primera vez en la década de 1920 con el descubrimiento de las moscas con demasiadas hijas. Un biólogo ruso llamado Sergey Gershenson[342] se adentró en un bosque para atrapar una especie de mosca llamada *Drosophila obscura*. Cuando llevó las moscas al Instituto de Biología Experimental de Moscú, descubrió cómo mantenerlas vivas con una dieta de pasas fermentadas, patatas y agua. Algunas de las hembras que atrapó llevaban huevos fecundados, que pusieron por miles. Gershenson escogió algunas de sus crías para criar nuevas líneas que pudiera estudiar en busca de rasgos hereditarios.

Se dio cuenta de que había algo peculiar en dos de las líneas. Normalmente, un lote de huevos producidos por *Drosophila obscura* contiene un número equilibrado de machos y hembras, pero en dos de las líneas las madres tendían a producir muchas más hijas que hijos. A veces no tenían ningún hijo. Las proporciones eran tan extremas «que parecía imposible explicarlas por causas

accidentales»,[343] dijo Gershenson.

Para encontrar la verdadera causa, llevó a cabo una serie de experimentos de cría. La inclinación por las hijas podía transmitirse como un simple rasgo codificado genéticamente. Finalmente, descubrió que estaba determinada por un gen del cromosoma X, pero no pudo entender cómo el gen inclinaba la balanza en detrimento de los hijos y en favor de las hijas. Cualquiera que fuera su estratagema, se dio cuenta de que había encontrado un vacío en la ley de Mendel.

Las moscas tienen normalmente un 50 por ciento de posibilidades de convertirse en macho o hembra, porque el esperma tiene un 50 por ciento de posibilidades de adquirir un cromosoma X o un cromosoma Y. En consecuencia, un gen normal en el cromosoma X acabará en aproximadamente la mitad de la descendencia de una mosca macho. En las moscas de Gershenson, en cambio, las cuentas eran diferentes. Si una mosca macho era portadora de la misteriosa mutación que descubrió, la mayoría de su descendencia —o incluso toda— heredaba su cromosoma X. Esas moscas podían entonces transmitir el gen productor de hijas a su propia descendencia. En general, las probabilidades de que las moscas heredasen la mutación que favorece a las hijas serían muy superiores al 50 por ciento, por lo que se volvería más común en una población. «Esto favorece su difusión», concluyó Gershenson.

Al principio, el descubrimiento de Gershenson podría haber parecido una extraña excepción a las reglas de la herencia, pero los científicos no tardaron en encontrar otros casos en los que los genes manipulaban los dados de Mendel a su favor.[344] En conjunto, estas infracciones llegaron a conocerse como deriva genética, que resulta tan poderosa que puede propagar un gen como una epidemia intergeneracional hasta dominar a toda una población. Hoy en día, su catálogo tiene muchas entradas, no solo en las moscas, sino en las plantas, los hongos, los mamíferos y, quizá, incluso en los humanos.

En algunos casos, la deriva génica se propaga codificando una toxina. Los espermatozoides que la portan producen la toxina que se propaga a otros espermatozoides. Estos mueren, a menos que tengan el elemento impulsor del gen, que también contiene un antídoto para la toxina. En otros casos, la deriva genética espera a que los embriones masculinos comiencen a desarrollarse antes de activarse y matarlos.

La deriva genética también puede interferir en la ley de Mendel en el caso de las hembras. Cuando un óvulo precursor se desarrolla se divide en cuatro células. Una de ellas se convierte en el óvulo, mientras que las otras tres se convierten en corpúsculos polares, es decir, en tres callejones reproductivos sin salida. Una

copia determinada de un gen tiene normalmente un cincuenta por ciento de posibilidades de acabar en el óvulo y no en un cuerpo polar. Algunos genes han desarrollado la capacidad de manipular esas probabilidades, haciendo que sea más probable que acaben en el óvulo y, por tanto, que se transmitan a las futuras generaciones de hijas.

Con tantas pruebas del poder de la deriva genética en otros eucariotas, es lógico que nosotros también estemos expuestos a ella, aunque las pruebas para engañar a Mendel sigan sin estar claras en los humanos.[345] No es de extrañar que sea difícil estudiar la deriva genética en nuestra propia especie. Los científicos pueden criar moscas y hongos, inspeccionando cada paso de la reproducción para captar la deriva genética en el acto. En el caso de los seres humanos, los genetistas deben sacar lo mejor de la historia sin estar sujeta a control alguno.

El signo más evidente de deriva genética humana sería una versión de lo que observó Gershenson: familias llenas de hijas, aunque el tamaño relativamente pequeño de las familias humanas haga difícil saber si son o no resultado de la deriva genética. El hecho de que yo tenga dos hijas no significa que Grace y yo no hubiéramos podido tener hijos varones si en total hubiéramos tenido diez descendientes.

Una forma de investigarlo en humanos es alejarse de las familias individuales y combinar miles de familias en un gran análisis. Aunque cada familia sea relativamente pequeña, pueden sumar un conjunto de personas lo suficientemente grande como para que los científicos puedan distinguir entre lo que es producto del azar o de la deriva. Algunas de esas bases de datos incluyen marcadores genéticos,[346] por lo que debería ser posible encontrar algunos que se transmitan de padres a hijos con más frecuencia de lo que cabría esperar basándose únicamente en Mendel.

Aunque el concepto es válido, los científicos lo tienen difícil para obtener una imagen lo más clara posible de la deriva genética en nuestra especie. Han aparecido algunos genes prometedores en estudios recientes,[347] pero cuando se han intentado replicar en otros grupos de personas no se ha encontrado ningún efecto. Es posible que tengamos que esperar a disponer de secuencias de ADN más precisas y detalladas antes de que los científicos puedan encontrar una señal clara de que la deriva genética está haciendo estragos en nuestra especie.

También es posible que nuestros ancestros se vieran inundados por la deriva genética y la consiguieran vencer. La deriva genética no tiene visión de futuro en su victoria. Puede arrasar rápidamente una población, pero en el proceso puede poner a toda una especie en grave riesgo. Si un gen elimina los espermatozoides

con cromosomas Y, los machos pueden volverse peligrosamente escasos en una población. Las hembras cada vez lo tendrán más difícil para encontrar un macho y morirán sin descendencia; la población se reducirá hasta colapsar. En algunos casos, puede bastar con unas pocas decenas de generaciones para que la deriva genética conduzca a una población a la extinción.[348]

Aunque en teoría pueden producirse extinciones por deriva genética, todavía no se ha visto ninguna en la naturaleza. Muchas derivas genéticas no se olvidan porque los organismos desarrollan defensas contra ellas. Los animales y las plantas desarrollan a veces moléculas de ARN especiales que pueden interferir con las derivas génicas, bloqueando la producción de nuevas proteínas. Las mutaciones pueden entonces desactivar las derivas genéticas, haciendo que las defensas ya no sean necesarias. Los genes de estas defensas también pueden mutar. Sin embargo, incluso después de millones de años, sus vestigios todavía pueden reconocerse.

Resulta que nuestro propio genoma está plagado de restos de este conflicto. Aunque la deriva genética no nos esté explotando actualmente, ha sido una parte importante de nuestra historia. Hoy heredamos las cicatrices genéticas de la antigua lucha. Lo que Mendel descubrió no fue tanto una ley como un campo de batalla.

---

[320] Bateson y Saunders, 1902.

[321] Adami, 2015; Baross y Martin, 2015; Joyce, 2012; Kun *et al.*, 2015; Pressman, Blanco y Chen, 2015; Sojo *et al.*, 2016; Szostak, Wasik y Blazewick, 2016.

[322] Locey y Lennon, 2016.

[323] Daubin y Szöllősi, 2016.

[324] Lester *et al.*, 2006.

[325] Zimmer, 2015a.

[326] Las siglas CRISPR provienen del inglés *Clustered Regularly Interspaced Short Palindromic Repeats*. (*N. de la T.*).

[327] Koonin y Wolf, 2009.

[328] Dacks *et al.*, 2016.

[329] Baudat, Imai y de Massy, 2013; Coop *et al.*, 2008; Hunter, 2015; Lenormand *et al.*, 2016; Mézard *et al.*, 2015; Sung y Klein, 2006; Zickler y Kleckner, 2015, 2016.

[330] Evans y Robinson, 2011.

[331] Schmerler y Wessel, 2011.

[332] Reid y Ross, 2011.

[333] Hurst, 1993.

[334] Koszul *et al.*, 2012; Centre of Microbial and Plant Genetics (s.f.)

[335] Janssens, 2012, p. 329.

[336] Lenormand *et al.*, 2016; Mirzaghaderi y Hörandl 2016; Niklas, Cobb y Kutschera 2014; Wilkins y Holliday 2009.

[337] Casselton, 2002; Hodge, 2010.

[338] McDonald, Rice y Desai, 2016.

[339] Visscher *et al.*, 2016.

[340] Mirzaghaderi y Hörandl, 2016; van Dijk *et al.* 2016.

[341] Koltunow *et al.*, 2011; Bicknell *et al.*, 2016.

[342] Gershenson, 1928; Wasser, 1999.

[343] Gershenson, 1928, p. 490.

[344] Lindholm *et al.*, 2016. Sobre plantas: Fishman y Willis, 2005. Hongos: Grognet *et al.*, 2014. Mamíferos: Didion *et al.*, 2016.

[345] Huang, Labbe y Infante-Rivard, 2013.

[346] Meyer *et al.*, 2012.

[347] Liu *et al.*, 2013.

[348] Unckless y Clark, 2015.

06

Ramas durmientes

Dudo que algún niño piense mucho en la meiosis. Pero llega un momento en la vida de todos los niños en el que se dan cuenta de que no fueron simplemente traídos a este mundo por sus padres. Se ponen en pie y miran más allá de su madre y su padre hacia su pasado genealógico. Se dan cuenta de que sus progenitores tienen sus propios padres, que a su vez tenían padres, y así sucesivamente a lo largo de ramas familiares que se extienden en el horizonte de la memoria. Toman conciencia de que esos antepasados son parte de la razón de estar vivos y se preguntan qué habría pasado si una tatarabuela hubiera decidido rechazar la propuesta de matrimonio de un tatarabuelo. De alguna manera, a través de un improbable flujo de herencia por corrientes que se fusionan, todos confluyeron en un niño desconcertado.

Recuerdo mi primer desconcierto. Cuando interrogué a mis padres sobre sus antepasados, me sorprendió lo rápido que se quedaron sin respuestas. Mi padre, que nació en 1944 en Newark, me habló de sus padres. William Zimmer había sido médico y Evelyn Rader bibliotecaria. Ambos eran judíos reformistas y socialistas comprometidos, que ponían discos de Paul Robeson en casa cuando mi padre era todavía un niño. Tardé años en encontrar esos discos de Robeson de 78 revoluciones por minuto escondidos en una estantería de la casa de mis padres. Esas placas color regaliz son uno de los pocos puntos de contacto que he tenido con mis abuelos paternos. Mi abuelo murió cuando mi padre tenía tres años, y mi abuela, el verano antes de que él fuera a la universidad. Nunca pude verles

discutir sobre política durante la Pascua judía con su hijo, que se hizo republicano en la universidad y más tarde se convirtió en congresista. Cuando presioné a mi padre para que me hablara de otros antepasados más antiguos, sus conocimientos genealógicos se esfumaron, dejándome con una historia borrosa sobre mis orígenes que situaba a sus antepasados en algún lugar de Alemania, Ucrania o un punto intermedio.

Mi madre procedía de una estirpe shiksa: una madre católica germano-irlandesa de nombre Marilou Pohl y un padre protestante inglés, Harrison LeGrande Goodspeed, Jr., que se conocieron siendo adolescentes en un partido de tenis en Grand Rapids, Michigan. A partir de entonces, las cosas fueron rápidas, como solía ocurrir en la década de 1940. Mi abuelo, al que todo el mundo llamaba Peter, se convirtió al catolicismo, se casó con Marilou, se fue a Alemania a luchar contra los nazis y regresó un año después con su mujer y su hija, mi madre. Tuvieron tres hijos más, a los que criaron en un mundo de pequeños negocios llenos de optimismo, ordenadas pistas de bolos, alegres partidas de bridge e interminables partidos de golf. La primera vez que mi padre subió a un avión comercial fue para volar a Michigan y casarse con mi madre en casa de sus padres en 1965. Aquello debió de parecerle un planeta extraño. Y para los Goodspeed, aquel judío de veintiún años de Nueva Jersey sería posiblemente como un extraterrestre.

Tuve la suerte de disfrutar de mis abuelos maternos durante varias décadas, pero, más allá de ellos, la línea materna también se difumina. Por parte de los Pohl, mis bisabuelos murieron en los años cincuenta, dejando tras de sí solo vagas historias de tristeza y muerte temprana. El padre de Harrison Goodspeed, en cambio, vivió lo suficiente como para regalarme un coche de juguete de color púrpura en uno de mis primeros cumpleaños y para desaparecer de repente dejándome de lo más sorprendido. Nunca conocí a mi bisabuela Dorothy Rankin. Lo poco que sé de ella proviene de dos fotografías. En una posa con un vestido estilo *flapper* y collares; en el reverso de la foto garabateó una nota para alguien en Michigan, explicando lo grandioso que era París. En la otra está de pie en un sombreado patio junto a mi bisabuelo, acunando a mi abuelo. Murió solo unos meses después.

A los treinta años, mi madre empezó a investigar a nuestros ancestros, llevándonos de excursión a explorar lápidas por los viejos cementerios de Nueva Inglaterra. Al ver su interés por la historia familiar, mi bisabuelo decidió que debía heredar un libro sobre la familia publicado en 1907. Un día, el viejo volumen de cuero apareció en una estantería de nuestro salón: *Historia de la familia Goodspeed profusamente ilustrada: un registro genealógico y narrativo que*

abarca desde 1380 hasta 1906 y que incluye material relativo a la familia recopilado durante dieciocho años de investigación, junto con mapas, láminas, gráficos, etc.[349]

¿1380? En ese momento me estaba dando un atracón de *El señor de los anillos*. Ver cómo mis propios orígenes se remontaban a la Edad Media fue como convertirme en ciudadano de Gondor. Cuando mi madre me explicó que el nombre Goodspeed procedía de la exclamación inglesa *Godspeed,*[350] me imaginé a los caballeros deseándose lo mejor mientras cabalgaban a luchar contra los orcos.

Cuando llegó el momento de sumergirme en la *Historia de la familia Goodspeed*, mis antepasados medievales no estuvieron a la altura de mis esperanzas. Los Goodspeed aparecen por primera vez en los registros históricos en 1380, cuando un tal John Godsped fue demandado por «entrar ilegalmente en una propiedad privada». En 1385, otro Goodspeed no pagó una deuda. En 1396, Robert Godsped mató a un hombre llamado John Archebaud, pero fue perdonado «por respeto al Viernes Santo».

El autor de la *Historia de la familia Goodspeed*, un primo lejano llamado Weston Arthur Goodspeed, restó importancia al debut criminal de nuestra familia. «Todos esos delitos, excepto el que causó la muerte de John Archebaud, eran triviales y no tendrían ninguna importancia en los tribunales de hoy, salvo en los juicios civiles», resopló Weston. Podía perfectamente imaginármelo encogiéndose de hombros y añadiendo: «Además, ¿alguien echa realmente de menos a John Archebaud?».

Durante dieciocho años de investigación, Weston Goodspeed buscó con ahínco, y sin éxito, signos de nobleza en la familia. «Un examen exhaustivo de los libros ingleses sobre la nobleza no revela el nombre Goodspeed —admitió—. A cualquier integrante de nuestra gran familia que considere esto como un fuerte golpe, el autor de este volumen les hace llegar su profunda lástima, simpatía y conmiseración».

Pero ¿qué importaba eso realmente?, preguntó Weston, si todos los escudos de armas exhibidos por las familias americanas eran falsos. «Algunos resultaron ficticios o fraudulentos —declaró—. Otros eran ridículamente pretenciosos». Los Goodspeed deberían estar orgullosos de sus humildes orígenes, del hecho de que el Goodspeed originario que llegó a América, mi tatara-tatara-tatara-tatara-tatara-abuelo Roger Goodspeed, fuera un simple campesino. «La innegable respetabilidad y las excelentes cualidades de la servidumbre inglesa pueden considerarse muy superiores a un escudo de armas comprado y no merecido en la América democrática», declaró Weston.

Roger Goodspeed nació en 1615 en Wingrave, Inglaterra, y se embarcó hacia

Massachusetts a los veinte años. No hay pruebas de que emprendiera el viaje huyendo del puritanismo. Simplemente «deseaba, como muchos otros, mejorar su futuro, y América parecía ofrecer las mejores perspectivas», escribió Weston. El nombre de Roger Goodspeed aparece por primera vez en los registros históricos en 1639 como uno de los primeros granjeros que se estableció en Barnstable, una ciudad de Cape Cod. Una década más tarde, construyó una nueva granja a pocos kilómetros de allí, en la orilla del río Herring, que llegó a conocerse como el río de Goodspeed. Allí vivió hasta su muerte en 1685. A lo largo de toda su vida solo hizo unas pocas acciones con repercusión en la historia escrita: acusar a un vecino de robar una cabra y firmar su testamento con una sola letra, R.

Roger Goodspeed tuvo tres hijas y cuatro hijos, que heredaron su ADN y su nombre, y más tarde también sus bridas, sus sillas de montar, sus excavadoras y su rueca. Le dieron veintidós nietos y, en generaciones posteriores, sus descendientes se extendieron por las colonias y a lo largo de todo Estados Unidos. Unos 250 años después de la llegada de Roger Goodspeed a Massachusetts, Weston Goodspeed empezó a recopilar información sobre sus descendientes, escribiendo cartas a sus parientes y buscando en los archivos, llegando a acumular datos biográficos de 2.429 Goodspeed.

La *Historia de la familia Goodspeed* acabó extendiéndose hasta las 561 páginas, pero Weston no la consideraba una obra terminada, sino que debía ser la salva inicial de una larga campaña. Solo catalogó a los Goodspeed americanos por la línea masculina; prometió añadir las ramas femeninas en una futura edición. Incluso soñaba que el libro inspiraría convenciones anuales de Goodspeed. «Mi intención es convocar la primera asamblea general de los Goodspeed con el propósito de constituir una organización que sea permanente, celebre reuniones anuales, continúe con la publicación de estos registros en el futuro y tome cualquier otro paso en interés de la familia que sea agradable para todos», declaró.

Las reuniones de Goodspeed nunca llegaron a celebrarse, ni Weston amplió el árbol genealógico. Los retazos de información que se conservan sobre él sugieren una vida marcada por la decepción. Trabajó en una pequeña empresa editorial dirigida por sus hermanos, hasta que cerró a finales del siglo XIX. En el censo de 1900, Weston Goodspeed figuraba como soltero y desempleado a la edad de cuarenta y ocho años. Siete años más tarde publicó *Historia de la familia Goodspeed*, y en 1910 el censo indicaba que se había trasladado a una pensión de Chicago dirigida por una viuda. Murió en 1926 a la edad de setenta y cuatro años, sin producir un nuevo volumen de su genealogía ni mencionar a ningún heredero de nombre Goodspeed.

A veces todavía saco la *Historia de la familia Goodspeed* de la estantería cuando vienen visitas a casa. Al observar los testamentos, registros judiciales e inventarios de los diferentes hijos, me pregunto qué impulso genealógico se esconde detrás de su creación, la fuerza que hizo que Weston pasara una gran parte de su tiempo en la Tierra construyendo un catálogo de 2.429 personas que en su mayoría no se conocían entre sí.

Dejó una pista al principio de su libro. Lo dedicó «al crecimiento rápido, simétrico y hermoso del árbol familiar; para evitar cualquier tormenta de viento que pueda dañar el frutal; a la erradicación de los insectos de la ignorancia y la inmoralidad que seguramente contaminarán el fruto; al trasplante de brotes y retoños en el suelo adecuado; al despertar de las ramas durmientes con un follaje brillante y dulces flores; y a las cosechas abundantes de hijos dorados crecidos bajo el sol del amor, la libertad y la ley».

En otras palabras, se veía a sí mismo como un naturalista. Describía un organismo que se extendía sin fisuras por Estados Unidos, un árbol de la herencia que brotaba desde Roger Goodspeed, el Adán de todos los Goodspeed americanos.

Sin embargo, Weston no hizo un buen trabajo a la hora de mostrar lo que unía las ramas del árbol de Goodspeed —si es que había algo que las uniese—, el motivo por el que valía la pena documentarlo con tanto detalle. Los Goodspeed no tenían una corona que pasara de rey a príncipe reorganizando el mundo a su paso. No somos como los Rockefeller, que cuentan con una inmensa fortuna transmitida de generación en generación. Sinceramente, la historia de EE. UU. no habría sido muy diferente si el barco de Roger Goodspeed se hubiera hundido en medio del Atlántico.

Por lo que sé, Weston creía que lo que unía a la familia Goodspeed, lo que creía que heredaba cada nueva generación, era la bondad. Varios hombres Goodspeed lucharon en la guerra de Secesión, no como generales o coroneles, por supuesto, sino como valientes soldados del ejército de la Unión. «El espléndido historial militar de estos hombres será siempre un motivo de orgullo y gloria para todos los que lleven el nombre de la familia», declaró. Por supuesto, sería difícil encontrar una familia en Estados Unidos en la década de 1860 que no hubiera enviado a algún hijo a la guerra. En mi caso, al no haber servido en el ejército, no veo que tenga derecho a regodearme en esa herencia valerosa de la Guerra Civil.

La mayoría de los Goodspeed no lucharon en ninguna guerra, pero Weston también encontró algo de bondad en ellos. Francis Goodspeed «incluso de niño era de mente abierta y amaba los libros». John F. Goodspeed «se dedicaba al negocio de los muebles; inventó el “abrillantador de calidad superior

Goodspeed"». Seymour Goodspeed «ha acumulado útiles competencias, ha criado a una gran familia de vida correcta y útil, está haciendo una carrera impecable y honorable, y todos los que lo conocen lo respetan». Thomas Goodspeed «nunca ha dejado de votar en las elecciones estatales y nacionales». De una familia de Goodspeed en particular, Weston simplemente señaló: «Todos se convirtieron en buenos ciudadanos».

No hace mucho tiempo descubrí que Google había publicado el libro *Historia de la familia Goodspeed*. Decidí jugar a ver si era capaz de encontrar alguna palabra clave que sugiriera algún escándalo. Probé con asesinato, soborno, ilegítimo, alcohol. Todavía no he encontrado nada. En el mejor de los casos solo pude atisbar alguna sombra en la bondad inherente de los Goodspeed. Riland Goodspeed, nacido en 1841, se convirtió en el administrador de un rancho de California, un «inmenso y hermoso rancho», por supuesto. Con el tiempo, se enamoró de la hija del propietario, «una mujer llena de talento y fascinante», por supuesto. A partir de ahí, el primo Weston se pone críptico. Riland y su esposa se casaron «en circunstancias románticas tras varias escapadas notables». En cuanto al resto de su vida matrimonial, se limitó a señalar que «después de muchos años se divorciaron por razones banales».

Comparemos la impoluta saga de los Goodspeed con *La familia Kallikak*, que Henry Goddard publicó solo cinco años después. Ambas expresan a la perfección las creencias americanas sobre la herencia. Goddard imaginó una línea pura de crimen y debilidad mental. Weston presentó una genealogía de moderada prosperidad protestante. Mientras Goddard imaginaba algún factor mendeliano que envenenaba a los Wolverton, Weston parece haber creído que los Goodspeed heredaron un factor moral, quizá adquirido de sus padres entre las lecciones que recibieron sobre la democracia y el cuidado de los muebles.

La obsesión estadounidense por los árboles genealógicos[351] se debía a la amnesia transoceánica. Roger Goodspeed, nacido y criado en la Inglaterra del siglo XVII, se había empapado de la costumbre tradicional europea[352] de rememorar a los antepasados. Las genealogías de la Biblia vinculaban a Jesús por su sangre con los patriarcas del Antiguo Testamento. Los reyes y los nobles justificaban su poder con cadenas hereditarias que les remitían a un pasado mítico. La genealogía de Guillermo el Conquistador llegaba hasta los guerreros de la antigua Troya.

En el Renacimiento, los ricos mercaderes también contrataban expertos en árboles genealógicos para rastrear en qué invertía cada familia y determinar cómo casar a sus hijos para mantener la riqueza dentro de su círculo. Un terrateniente como Roger Goodspeed no podía permitirse contratar a un

genealogista profesional en Londres. A juzgar por la «R» que incluyó en su firma, probablemente no podría siquiera haber leído el informe de un genealogista. No obstante, puede que llevara las historias de su familia en la mente desde Inglaterra hasta América, donde las transmitió a sus hijos, que se las contaron a su vez a sus nietos.

Es posible que todas las historias de Roger Goodspeed tuvieran lugar a pocos kilómetros de su lugar de nacimiento en Wingrave, ya que la gente de generaciones anteriores rara vez se alejaba de sus pueblos de origen. Viajar a más de tres mil ochocientos kilómetros de su casa en la década de 1630, como hizo Roger, supuso una alteración radical, poniendo el Atlántico entre él y la fuente de sus historias. En años posteriores, cuando el árbol genealógico de los Goodspeed se fue ramificando en las colonias, esas viejas historias fueron volviéndose borrosas. Los primos se olvidaron, los mitos se impusieron.

En la década de 1700, algunas familias americanas ya intentaban situar su genealogía en Europa. En 1771, Thomas Jefferson escribió a un conocido que se preparaba para embarcarse hacia Londres, y le preguntaba si podía investigar el escudo de armas de los Jefferson. «Tengo lo que me han dicho que eran las armas de la familia,[353] pero no sé con qué fundamento», se quejaba Jefferson. Otro padre fundador, Benjamin Franklin, viajó en 1758 al pueblo inglés de Ecton, donde la familia Franklin había vivido durante siglos. Decidido a descubrir su genealogía, examinó los registros parroquiales, inspeccionó las lápidas cubiertas de musgo de sus antepasados y charló con la esposa del rector sobre la familia Franklin. Más tarde, este último le envió un árbol genealógico dibujado a mano que se remontaba a 1563.

«Soy el hijo más joven[354] del hijo más joven del hijo más joven desde hace cinco generaciones —escribió Franklin a un primo—, por lo que me parece que, si hubiera habido originalmente algún patrimonio en la familia, soy el que habría tenido peores posibilidades». Sin embargo, Franklin también terminó su investigación convencido de haber heredado el temperamento de sus antepasados, «por cuya doble bendición estaré siempre agradecido».

Franklin y Jefferson ayudaron a forjar un nuevo país que rechazaba el antiguo poder de la herencia. «Una de las pruebas naturales más sólidas[355] de la insensatez implícita en los derechos hereditarios de los reyes es que la naturaleza los refuta», declaró Thomas Paine en su libro *El sentido común y otros escritos*.[356] Los reyes a menudo resultaban incapaces de gobernar, observó Paine, como si la naturaleza produjera un asno en lugar de un león.

Sin embargo, la guerra de la Independencia no destruyó el atractivo de la herencia. En la nueva república, las viejas familias coloniales intentaron aferrarse

a su elevado estatus[357] haciendo alarde de sus orígenes europeos. Pusieron escudos de armas en su vajilla de plata, en sus coches fúnebres y en sus lápidas. Las nuevas familias burguesas ricas utilizaron la genealogía para comprar algo de respetabilidad. Algunas dedicaron tiempo y dinero a investigar o a contratar a alguno de los nuevos genealogistas profesionales de Estados Unidos para que les hiciera el trabajo, descubriendo conexiones con la aristocracia y proporcionando escudos de armas, aunque su recién descubierta heráldica a menudo resultara ser falsa.

Las familias de menos recursos también hacían un seguimiento de sus orígenes, cosiendo a mano árboles genealógicos y nombres en las biblias familiares. Si no podían demostrar que habían heredado sangre noble, al menos podían sentirse orgullosos de su sangre virtuosa. A principios del siglo XIX, una mujer de Massachusetts llamada Electa Fidelia Jones[358] investigó sus raíces, celebrando la sangre puritana que corría por ella como un «cable magnético», vibrando dos siglos después con un mensaje para quien fuera capaz de apreciarlo. Se emocionó al descubrir a algunos de sus primos en cuarto grado gracias a su investigación; según ella, el hallazgo fue una herencia mejor que cualquier antigua fortuna.

Pero otros parientes no fueron del agrado de Jones. Descubrió a una pariente y a su marido de la década de 1750 que estaban «tan cerca de la idiotez que en el momento de su matrimonio alguien dijo que deberían promulgarse leyes para impedir el enlace de personas incapaces de mantener las relaciones a las que se comprometían». Entre los hijos que tuvo esta pareja incapaz, se quejó Jones, algunos eran «tan bajos en la escala de los seres vivos que no deseo conocerlos, ni siquiera saber su nombre o edad».

Al dibujar su árbol genealógico, Jones dejó ocultas esas ramas. Podía dedicar horas a soñar con visitar a sus antepasados puritanos sin distraerse lo más mínimo con sus parientes de mala reputación. «Me encanta retroceder con la imaginación a esas viejas tertulias», dijo.

Mientras los estadounidenses eliminaban a los parientes inconvenientes de sus árboles genealógicos, también intentaban vincularse a figuras famosas. John Randolph, uno de los primeros senadores estadounidenses de Virginia,[359] presumía de ser descendiente directo de Pocahontas. Poco antes de morir en 1833, obsequió a un visitante con un relato detallado de su genealogía, que le llevaba hasta Guillermo el Conquistador. Trazar su ascendencia hasta un rey no significaba que Randolph pudiera heredar el trono de Inglaterra, pero sí le permitió disfrutar de un poco de gloria por contagio.

La obsesión de Randolph perdura hoy en día. Cada mes de abril, montones de

personas se reúnen en un club de Washington D. C. para la cena y reunión anual de la Orden de la Corona de Carlomagno en los Estados Unidos de América. Para ser invitadas a la cena, las personas deben demostrar que son descendientes directas del gobernante del siglo VIII del Sacro Imperio Romano. Para facilitar la tarea a los descendientes de Carlomagno, la orden se dará por satisfecha si puedes vincular tu genealogía con alguien de su lista de «Ancestros de la Corona», como James Claypoole de Filadelfia y Agatha Wormeley de Virginia. En su sitio web, charlemagne.org, la orden declara que su objetivo es «mantener y promover las tradiciones de la caballería y la caballerosidad».[360]

A mediados del siglo XIX, la búsqueda de la celebridad, la nobleza y la virtud había convertido la genealogía estadounidense en toda una industria. Se formaron gremios que publicaban diarios oficiales de sus investigaciones. Ralph Waldo Emerson consideró que la nueva empresa era decididamente antiamericana. Suponía un giro hacia el pasado en un país que debería mirar hacia el futuro.

«Cuando hablo con un genealogista[361] —escribió Emerson en su diario en 1855— es como si me sentara con un cadáver».

Algunos de los barcos que llegaron a la bahía de Massachusetts en la década de 1630 traían colonos de Inglaterra, como mi propio antepasado Roger Goodspeed. Pero en 1638 llegó un barco llamado *Desire*, procedente de las Indias Occidentales, con pasajeros de otras tierras. El gobernador de Massachusetts, John Winthrop, registró el contenido del barco: «algo de algodón y tabaco, negros, etc.».[362]

El *Desire* entregó el primer cargamento registrado de esclavos africanos a Nueva Inglaterra. A diferencia de Roger Goodspeed, los hombres y mujeres estibados en el *Desire* no transmitirían sus bienes a sus hijos, ni siquiera sus nombres. En su nuevo hogar, los esclavos americanos mantuvieron sus árboles genealógicos lo mejor que pudieron hablándoles a sus hijos sobre sus antepasados, aunque gran parte de su pasado se había perdido. El abolicionista Frederick Douglass, nacido en 1818, vivió sus primeros siete años con sus abuelos maternos. Nunca llegó a saber mucho más sobre su ascendencia porque no existían registros familiares de matrimonios, nacimientos o defunciones. Resultaba imposible obtener esos datos.

«Los árboles genealógicos no florecen entre los esclavos», escribió Douglass más tarde. Cuando algunos esclavos obtuvieron la libertad, empezaron a esbozar linajes. La familia de Henry Highland Garnet escapó de la esclavitud cuando él tenía nueve años; llegó a convertirse en un destacado pastor abolicionista y

ejerció de ministro de EE. UU. en Liberia. Los antepasados de Garnet habían sido esclavos durante generaciones, pero una vez mencionó que «su bisabuelo era hijo de un jefe africano,[363] arrancado de su país natal en su juventud y vendido como esclavo en las costas de Maryland».

Garnet formaba parte de un estrato elitista de la sociedad afroamericana del siglo XIX, constituida por profesionales con estudios universitarios —ministros, médicos, funcionarios— que desarrollaron un interés por la genealogía tan intenso como el de sus homólogos blancos.[364] También la utilizaron para celebrar su superioridad. El poeta Langston Hughes se encontró por primera vez con esta obsesión cuando se trasladó a Washington D. C. en 1924, a los veintidós años. Vivía allí con sus primos, «que pertenecían a la rama más intelectual y de clase alta de nuestra familia»,[365] escribió Hughes. Los primos le introdujeron en «lo mejor de la sociedad de color», y en esos círculos, Hughes se exasperaba y se divertía por igual al oír a la gente presumir de que descendían de las principales familias blancas sureñas «del sector de color». Lo cual, observó Hughes, «por supuesto significaba el sector ilegítimo».

Con el tiempo, Hughes acabó tan harto de la alta sociedad que empezó a pasar más tiempo en la calle Séptima, «donde se reúnen los negros corrientes, gente que prácticamente no tiene ningún árbol genealógico».

Pero el hecho de que la gente de la calle Séptima no tuviera un árbol genealógico no significaba que no lo deseara, por lo que, cuando el movimiento por los derechos civiles cobró fuerza a lo largo del siglo XX, algunos afroamericanos intentaron reclamar su ascendencia recurriendo a la genealogía. Tuvieron que recorrer un camino mucho más difícil que sus homólogos blancos. Los esclavos no dejaban testamentos, sino que figuraban en ellos junto a los bueyes y el peltre. Algunas de las ramas de los árboles genealógicos afroamericanos conducían a dueños de plantaciones blancos que violaban a sus esclavas, normalmente sin reconocer su paternidad. La eliminación de la genealogía africana afectaba incluso a sus nombres. En 1679, un marino de Nueva York llamado John Leggett legó a su hijo «un niño negro [...] conocido con el nombre de “You-Boy”».[366]

El periodista Alex Haley[367] creció en el Tennessee de los años veinte escuchando a sus parientes mayores hablar de sus antepasados esclavos. Mientras escupían tabaco en el porche, le contaban historias que se remontaban hasta su tatarabuelo, al que su abuela llamaba simplemente «el africano».

«El africano» fue capturado y enviado a las colonias americanas, donde fue vendido al dueño de una plantación de Virginia y rebautizado como Toby. Pero él exigió que le llamaran Kin-tay. Las ancianas le recitaban a veces a Haley algunas

palabras africanas que Kin-tay había enseñado a la familia y cuyo significado se había perdido.

Mientras jugaba con sus amigos —tanto negros como blancos—, Haley contaba aquellas historias. Cuando los padres de sus amigos blancos se enteraron de los relatos sobre azotes y palizas, los amigos desaparecieron. Aquellas historias acompañaron a Haley durante años, a lo largo de la universidad y de su carrera en la Guardia Costera, hasta principios de la década de 1960, cuando se convirtió en periodista. En un viaje a Londres en 1964, Haley se detuvo en el Museo Británico y vio la piedra de Rosetta, que le hizo pensar en las impenetrables palabras del «africano». Al año siguiente estuvo en Washington D. C. y visitó los Archivos Nacionales, donde encontró los nombres de sus antepasados esclavos emancipados en Carolina del Norte, tal y como le habían relatado sus familiares. Haley decidió utilizar la genealogía para encontrar al «africano» y luego escribir un libro sobre la experiencia.

«Creo que en Estados Unidos no existe un libro así, que busque las raíces de una familia negra[368] remontándose hasta el principio», dijo Haley a su editor.

La investigación de Haley le llevó a concluir que el «africano» de su pasado había sido capturado en Gambia. Voló hasta allí e hizo averiguaciones, que finalmente le llevaron hasta un historiador tradicional —un *griot*, como le llaman allí— que escrutó a Haley y le dijo que tenía rasgos similares a los de un pueblo llamado Kinte. A Haley el nombre le sonaba sospechosamente similar a Kin-tay. El *griot* le habló de un hombre de ese grupo llamado Kunta Kinte. Su biografía parecía encajar con lo que Haley sabía del «africano».

Haley declaró que había descubierto a su pariente. La noticia de que un primo americano había regresado corrió por los pueblos Kinte. Cuando Haley iba en coche a verlos, los niños le gritaban a modo de saludo: «¡*Meester* Kinte!».

En 1976, Haley publicó el relato de su ascendencia, titulado *Raíces: La saga de una familia americana*. Comenzaba con la vida de Kunta Kinte en África y luego lo seguía hasta las colonias americanas, donde se convirtió en esclavo y comenzó la línea familiar que conduciría al propio Alex Haley. *Raíces* era algo que los afroamericanos nunca habían leído antes: Haley estaba desenterrando líneas ocultas que conectaban a los afroamericanos vivos con sus antepasados esclavos, remontándose hasta determinadas personas del continente madre. Fue irresistible no solo para el público negro, sino también para el blanco. Vendió 1,5 millones de ejemplares en tapa dura en sus primeros dieciocho meses y se convirtió en una miniserie de televisión que vieron unos 130 millones de espectadores.

El poder emocional de *Raíces* era innegable, pero cuando el historiador Willie Lee Rose[369] leyó el libro le pareció que había algo que no encajaba del todo o,

mejor dicho, que muchos pequeños detalles eran incorrectos. Haley escribió que Kunta Kinte recogía algodón en el norte de Virginia en la década de 1760, pero el algodón nunca se cultivó tan al norte. También afirmaba que Kunta Kinte puso vallas de alambre en su plantación, cuando estas no se utilizaron hasta un siglo después.

«Estos anacronismos son insignificantes, se trata de detalles», escribió Rose en la *New York Review of Books* en 1976. Lo que le preocupaba era que fueran síntomas de un defecto más profundo que afectara a todo el libro. «Son demasiado numerosos y merman la verosimilitud de otros asuntos centrales en los que es importante tener plena confianza», advirtió Rose.

Al principio, Haley eludió tales críticas, pero las preguntas no cesaron. Intentó defender *Raíces* describiendo los muchos años de investigación que había dedicado al libro. Y a veces esquivaba las preguntas tildando a sus críticos de «facción».[370]

Pero sus oponentes se volvieron aún más persistentes. Dos novelistas llevaron a Haley a los tribunales, acusándolo de haber copiado largos pasajes de su obra. Haley llegó a un acuerdo en uno de los casos, pagando 650.000 dólares.[371] Sin embargo, peor que el plagio fue la constatación de que los lazos genealógicos que constituían el núcleo del libro no resistían el escrutinio. Un experto en historia oral africana[372] localizó al *griot* con el que se había reunido Haley y llegó a la conclusión de que no tenía forma de conocer los detalles de la vida del niño Kinte del siglo XVIII. El *griot* simplemente le había contado a Haley lo que quería oír. Los genealogistas profesionales presentaron un catálogo de errores,[373] falacias e invenciones. Llegaron a la conclusión de que no había pruebas de que Kunta Kinte fuera Toby, ni de que Toby fuera el antepasado de Alex Haley.

Sin embargo, la fuerza de la historia hizo que surgieran muchos defensores. Estos argumentaban que los verificadores de datos ignoraban lo que el libro significaba para los lectores, cómo cambiaba su relación con el pasado. «De repente, los estadounidenses blancos[374] sintonizaban con los horrores de un periodo que demasiados libros de texto habían intentado endulzar —dijo Clarence Page, periodista afroamericano—. De repente, los estadounidenses negros hacían a sus mayores preguntas incesantes sobre un pasado del que demasiados ancianos se habían resistido a hablar y sobre el cual demasiados de nosotros, sus hijos, no habíamos querido saber gran cosa».

Para la crítica de cine Eugenia Collier esto no importaba. Seguía sintiéndose traicionada. «Creo que Haley se vendió»,[375] dijo en 1979. Lo acusó de enriquecerse a costa de una dolorosa laguna en el corazón de la vida afroamericana. «Creo que daría casi todo lo que tengo por saber quiénes fueron

mis antepasados africanos», dijo.

Raíces impulsó otro *boom* de la genealogía, no solo entre los afroamericanos, sino también entre el público blanco. Al principio, estos nuevos genealogistas solo podían hojear las mismas carpetas de siempre de la biblioteca, los mismos registros parroquiales y los mismos formularios del censo que quienes les precedieron, pero a finales del siglo XX Internet se había convertido en una nueva y poderosa herramienta para sus búsquedas. Los Gobiernos y las iglesias subieron sus registros a la red. Los genealogistas compartían sus investigaciones entre sí en foros *online* y a través de nuevas empresas. Según una estimación, la genealogía se ha convertido en el segundo tema de búsqueda más popular en Internet.[376] Solo es superada por el porno.

Antes de la era *online*, mi propio árbol genealógico parecía un olmo partido, medio muerto por una plaga. Si bien mi madre podía rastrear a los Goodspeed y otros antepasados hasta las colonias puritanas e Inglaterra, sabíamos muy poco de la línea de mi padre. Internet, sin embargo, contenía una gran cantidad de detalles sobre su familia. Mis parientes documentaron cómo mi bisabuelo Jacob Zimmer viajó de Ucrania a Newark en 1892. Nos enteramos de que algunos de los hermanos de Jacob también se trasladaron a América, mientras que otros Zimmer se quedaron. Mi hermano Ben, que ha heredado el alelo genealógico de mi madre, descubrió algunas fotos del pueblo en el que vivían gracias al sitio web del Museo Conmemorativo del Holocausto de Estados Unidos. Las fotos son de montones de cuerpos recién fusilados o recién excavados justo después de la guerra.[377] Los Zimmer no tuvieron que ser llevados a campos de concentración para ser asesinados, los nazis llevaron la muerte hasta ellos.

Por muy poderoso que se haya vuelto el estudio de las genealogías, sigue dándonos solo garantías abstractas de una conexión biológica. Mi certificado de nacimiento me hace sentirme bastante seguro de que mis padres me transmitieron sus genes, pero los bebés pueden ser cambiados, robados, eliminados. Los padres pueden negar la paternidad. Los papeles oficiales pueden perderse o estropearse. La información defectuosa que existe por Internet puede propagarse por todo el planeta y sus falsedades pueden infectar una base de datos tras otra. La única prueba ineludible de nuestra ascendencia biológica es lo que heredamos en nuestras células.

Los jueces tuvieron que lidiar con las incertidumbres de la genealogía durante siglos antes de que los biólogos pudieran ofrecer alguna ayuda. Ante las disputas sobre la paternidad, los tribunales romanos se basaban en el principio de *pater est quem nuptiae demonstrant*:[378] es padre aquel que indican las nupcias. Los hijos

de una mujer casada debían ser tratados siempre como hijos de su marido, incluso si daba a luz un año después de la muerte de aquel. En siglos posteriores, los jueces siguieron a veces este principio más allá de lo que la naturaleza podía permitir. En 1304, un marido que había estado fuera de Inglaterra durante tres años volvió a casa y se encontró un nuevo vástago en su casa. Acudió al tribunal para negar ser el padre, pero el juez rechazó su caso declarando que «la intimidad entre un hombre y su esposa no puede conocerse».[379]

Con el tiempo, los jueces desarrollaron otro principio rector que llegó a llamarse «prueba del águila calva».[380] En otras palabras, si algo se parece a un águila calva, probablemente tuvo águilas calvas como padres. «Siempre he considerado el parecido como un argumento de que un niño es hijo de sus padres —dijo un juez británico en 1769—. Porque en todo hay un parecido: en los rasgos, el tamaño, la actitud y la acción».

Los jueces siguieron decidiendo si los hijos se parecían o no a sus padres hasta bien entrado el siglo XX, pero el auge de la genética y la biología molecular llevó a algunos científicos a preguntarse si sería posible establecer categóricamente el parentesco, detectar los átomos de la herencia que unen a las familias.

Uno de los primeros intentos de llevar esta ciencia a los tribunales tuvo como protagonista al actor Charlie Chaplin.[381] En 1942, Chaplin comenzó un romance con una joven aspirante a actriz de Brooklyn llamada Joan Barry. La trató como un juguete desechable, pero cuando finalmente la abandonó ella no se quedó callada: una noche rompió las ventanas de su mansión e irrumpió armada con una pistola, exigiendo que la aceptara de nuevo. Para entonces, Chaplin ya había pasado a otra aventura, esta vez con una adolescente llamada Oona O'Neill. Barry respondió contándole a un cronista de sociedad de Hollywood que Chaplin la había seducido y la había dejado embarazada. En junio de 1943, bien avanzado el embarazo de Barry, su madre presentó una demanda civil de paternidad contra Chaplin en nombre de su nieto no nacido. Exigía 2.500 dólares al mes, más 10.000 dólares de gastos prenatales.

Pronto Chaplin se enfrentó no solo a una demanda civil, sino también a una penal. J. Edgar Hoover, director del FBI, siempre había considerado a Chaplin un personaje sospechoso; su anti nazismo no le parecía a Hoover diferente del comunismo. Ahora podía aprovechar la oportunidad de encontrar algún trapo sucio sobre el actor. En febrero de 1944 Chaplin fue acusado de violar la Ley Mann al transportar a Barry a través de las fronteras estatales con fines inmorales cuando aún era menor de edad. También se le acusó de conspirar con la policía de Los Ángeles para encarcelar a Barry por vagabundear.

Los mirones y periodistas abarrotaron el juzgado de Los Ángeles para asistir al juicio penal, que sacó a la luz detalles escabrosos sobre la aventura de Chaplin y Barry. Aunque Chaplin admitió haberse acostado con Barry, otros hombres testificaron que habían estado con ella durante el mismo periodo. El jurado absolvió a Chaplin de todos los cargos, provocando vítores por toda la sala.

Luego vino el caso civil sobre la paternidad de Chaplin. Entre los dos juicios, Barry había dado a luz a una niña a la que llamó Carol Ann. Los abogados de Chaplin llegaron al tribunal dispuestos a plantear la posibilidad de que Carol Ann fuera hija de uno de los amantes de Barry que había testificado en el caso penal. Luego presentarían pruebas de que Carol Ann no podía ser hija de Chaplin porque no había heredado sus genes.

Por supuesto, los abogados de Chaplin no podían ver los genes de Carol Ann. En los años cuarenta, los científicos aún no tenían claro de qué estaban hechos los genes. Lo único que podían hacer era rastrear los efectos de esos genes a través de las genealogías. A veces esos efectos adoptaban la forma de enfermedades hereditarias, como la fenilcetonuria. Pero había un rasgo hereditario que podía rastrearse en casi todo el mundo: el tipo de sangre.[382]

Los grupos sanguíneos se descubrieron por primera vez en 1900 y, ocho años después, un serólogo polaco llamado Ludwik Hirszfeld[383] demostró que seguían la ley de Mendel. Un gen llamado ABO codifica una proteína que se encuentra en la superficie de los glóbulos rojos. Las variantes más comunes son la A, la B y la O. Tanto la A como la B son dominantes sobre la O; es decir, si heredas una variante A de tu madre y una O de tu padre, eres A. Solo si heredas dos O tienes el tipo de sangre O. La herencia de A y B da lugar al grupo sanguíneo AB.

Hirszfeld se dio cuenta de que estas reglas hereditarias hacían imposible que las familias tuvieran ciertas combinaciones de tipos de sangre. Si un niño es del grupo sanguíneo A, uno de sus padres debe ser portador de la variante A. Es sencillamente imposible que una madre del tipo O y un padre del tipo B tengan un hijo del tipo A, por ejemplo. En la revista *Lancet*, Hirszfeld y su mujer, Hanka, predijeron en 1919 que, en determinadas circunstancias, este descubrimiento permitiría «encontrar al verdadero padre de un niño».[384]

En 1926, un tribunal de Alemania utilizó por primera vez los grupos sanguíneos para resolver un conflicto de paternidad. Poco a poco, la práctica fue ganando atención, aunque muchos seguían siendo escépticos sobre su exactitud. En los meses previos al juicio civil de Chaplin, sus abogados negociaron un acuerdo con el equipo de Barry. A cambio de 25.000 dólares, Barry accedería a que ella y su bebé se sometieran a pruebas para determinar sus tipos de sangre. Si las reglas de la herencia eliminaban a Chaplin, ella retiraría su demanda. Las

pruebas resultaron exactamente como Chaplin esperaba. Barry tenía el tipo A y Carol Ann el tipo B. Aquellos resultados apuntaban a una conclusión ineludible: el padre de Carol Ann, fuera quien fuese, tenía que tener sangre del tipo B. Chaplin era del tipo O, por lo que Carol Ann no había heredado nada de él.

Sin embargo, Barry se negó a abandonar el caso. Había conseguido un nuevo abogado que no se atenía al trato acordado por los anteriores. Los abogados de Chaplin llevaron los resultados del análisis de sangre al juez para que desestimara el caso, pero en aquella época los análisis del grupo sanguíneo eran todavía una novedad en California y el estado no ofrecía ninguna orientación legal sobre su fiabilidad. El juez permitió que el caso siguiera adelante y en enero de 1945 Chaplin volvió a comparecer ante el tribunal.

Durante todo el juicio, Carol Ann, de quince meses, estuvo sentada en el regazo de su madre. Barry giró la cara de su hija hacia el jurado para permitirles recoger las pruebas del águila calva, juzgando si se parecía o no a Chaplin. «Sin mostrar el temperamento de su madre,[385] la demandante Joan Berry [sic] (sollozando sobre el hombro de su abogado), ni el del acusado Chaplin (gritando y desmintiendo todo), la niña se entretenía tranquilamente durmiendo la siesta, bostezando y gorjeando», escribió un periodista de *Life*.

Los abogados de Chaplin refutaron con sangre la prueba del águila calva. Llamaron al estrado a un médico para que explicara los resultados sobre el tipo de sangre «con gráficos, diagramas y elaboradas explicaciones»,[386] según informó Associated Press. Presentaron como prueba un informe que incluía test de otros dos médicos, uno designado por los abogados de Barry y otro neutral. «De acuerdo con las bien aceptadas leyes de la herencia[387] —declararon los médicos—, el hombre Charles Chaplin no puede ser el padre de la criatura».

Una vez que los abogados hubieron presentado todas sus pruebas —el análisis de sangre, los relatos de relaciones sexuales con otros hombres en la época en que Carol Ann fue concebida, las pruebas del águila calva de su rostro infantil—, dejaron que el jurado decidiera el asunto. El abogado de Barry les instó a reconocer el lugar de Carol Ann en el árbol genealógico de los Chaplin. «Dormiréis bien la noche que le pongáis un apellido a este bebé»,[388] les prometió.

Para el jurado, la ley de Mendel podía aparentemente estirarse como un chicle. Dijeron al juez que estaban en un punto muerto, con siete miembros convencidos de que Chaplin no era el padre y cinco de que sí lo era. Los abogados de Barry presentaron una segunda demanda. Esta vez ganaron, pues el jurado decidió que Chaplin era efectivamente el padre de Carol Ann.

La decisión provocó un gran revuelo. «A menos que se modifique el

veredicto[389] —declaró el *Boston Herald*—, California ha decidido que el negro es blanco, que dos y dos son cinco y que arriba es abajo». Chaplin fue condenado a pagar 75 dólares semanales para mantener a Carol Ann. En total, llegaría a pagarle 82.000 dólares. El precio que el caso supuso para su reputación fue aún mayor. Nadie en Hollywood quería ya trabajar con el pequeño vagabundo. Chaplin abandonó Hollywood para siempre.

La decisión del tribunal tampoco ayudó mucho a Joan Barry. Su salud mental fue decayendo hasta que en 1953 la encontraron deambulando por las calles con un anillo y un par de sandalias de bebé, diciendo repetidamente: «Esto es mágico».[390] Barry fue llevada a un hospital psiquiátrico para recibir tratamiento. Tras ser dada de alta, desapareció. Sus familiares tuvieron que criar a Carol Ann, hija de una madre desaparecida y de padre desconocido.

El Congreso de California se sintió tan avergonzado por el caso Chaplin que no tardó en indicar a los tribunales del estado que consideraran las pruebas del grupo sanguíneo como concluyentes. Las pruebas terminarían resolviendo muchos otros conflictos de paternidad, aunque también tenían una profunda limitación: solo podían descartar a determinados hombres, no identificar a los que eran los auténticos padres. La prueba de Carol Ann demostró que Chaplin no podía ser su padre porque debería haber tenido sangre del grupo B, pero quedaban millones de posibles padres. El problema de la prueba del grupo sanguíneo era que se basaba en la comparación de unas pocas versiones diferentes de una única proteína. No podía revelar cosas que pudieran demostrar definitivamente un vínculo hereditario entre un hijo y un padre.

Sin embargo, esas cosas existen, son las bases del ADN de nuestros genomas. Pero no sería hasta finales del siglo XX cuando los científicos inventaron tecnologías que permitían leer fragmentos de nuestro material genético.[391] Incluso en segmentos cortos había suficiente información para reunificar algunas familias, aunque algunos de sus miembros llevasen décadas muertos.

En 1917, el zar Nicolás II,[392] su esposa Alejandra Fiódorovna y sus cinco hijos fueron capturados por los soviéticos de los Urales. Los revolucionarios soviéticos los retuvieron en una casa de Ekaterimburgo durante meses, para luego ejecutarlos junto con sus sirvientes. En los años posteriores a la revolución, las investigaciones sobre los asesinatos no lograron encontrar los cuerpos. Circularon rumores de que uno o varios de los niños escaparon de la matanza y salieron a escondidas de la Unión Soviética. A lo largo de los años, más de doscientas personas se presentaron afirmando ser uno de los príncipes o de las princesas.

En la década de 1970, un geólogo de Ekaterimburgo llamado Alexander

Avdonin se obsesionó con el misterio, husmeó en los archivos en busca de pistas sobre lo ocurrido y, tras años de investigación, descubrió una fosa poco profunda no muy lejos de la casa en la que había estado retenida la familia. La fosa contenía huesos de nueve personas diferentes, entre los que había cráneos con agujeros de bala y algunos huesos perforados con bayonetas.

Avdonin mantuvo la fosa en secreto hasta la caída de la Unión Soviética en 1991. Cuando reveló su descubrimiento, el Gobierno ruso inició una investigación forense de los esqueletos. Los investigadores descubrieron oro y plata en los dientes, señal de que los restos pertenecían a aristócratas.

Como parte de la investigación, el Gobierno ruso contrató a un forense británico llamado Peter Gill, que consiguió extraer fragmentos de ADN de los huesos. Estos fragmentos contenían secuencias repetitivas denominadas «repeticiones cortas en tándem». Este tipo de material genético puede dar mucha información a los científicos sobre la herencia porque es especialmente propenso a las mutaciones. En algunos casos, las células duplican accidentalmente algunas de las repeticiones, en otros las eliminan. (Estas mutaciones no son perjudiciales porque los segmentos no participan en la fabricación de proteínas). A lo largo de las generaciones, las familias adquieren grupos coincidentes distintivos de repeticiones cortas en tándem. Dos personas que compartan un grupo coincidente serán probablemente parientes cercanos. Al examinar los huesos de Ekaterimburgo, Gill descubrió que los segmentos de los niños coincidían con uno de los adultos o con el otro. En otras palabras, se trataba de una familia.

Pero ¿qué familia? Nadie había conservado ningún tejido de los Romanov del que los científicos pudieran aislar el ADN para comprobar si existía una coincidencia precisa. Los familiares vivos tendrían que suplirlo.

Para hacer el emparejamiento, Gill aprovechó un conjunto especial de genes que se encuentran más allá de nuestros cromosomas. Acechan en el interior de las mitocondrias, las bolsas donde nuestras células generan la energía. Cada mitocondria lleva treinta y siete genes propios, que codifican proteínas esenciales para sus tareas. Las mitocondrias también se dividen por sí mismas, haciendo nuevas copias de su propio ADN sin necesidad de meiosis.

Lo que hace que el ADN mitocondrial resulte especialmente atractivo para los genetistas es la forma en que se transmite de generación en generación. Tanto los óvulos como los espermatozoides contienen mitocondrias, pero si un espermatozoide consigue entrar en contacto con un óvulo produce enzimas que trituran su propio ADN mitocondrial.[393] La mitocondria de la madre, y solo la mitocondria de la madre, se convierte en la mitocondria de su hijo.

Esta peculiaridad significa que el ADN mitocondrial puede actuar como un

registro de nuestra ascendencia materna. La meiosis mezcla los cromosomas de una generación a otra, pero heredamos una réplica exacta del ADN mitocondrial de nuestra madre. Es más, tu madre obtuvo su ADN mitocondrial de tu abuela, que lo obtuvo de tu bisabuela, y así sucesivamente a través de tantas generaciones que incluso el niño más testarudo se cansará de preguntar. Cada vez que las mitocondrias duplican su ADN, existe una minúscula posibilidad de que este mute. Esa nueva mutación se heredará por la línea materna en futuras generaciones. Si la descendencia femenina de una mujer adquiere una segunda mutación, el ADN mitocondrial se transmitirá ahora con ambas mutaciones distintivas. Podemos relacionar parientes mediante este registro mitocondrial de su ascendencia compartida.

Al igual que los Habsburgo antes que ellos, los zares rusos estaban estrechamente ligados por matrimonio a las demás familias reales de Europa. La zarina Alejandra, por ejemplo, era hija de la princesa Alicia de Inglaterra, que a su vez era hija de la reina Victoria. Así, la zarina Alejandra heredó el ADN mitocondrial de la reina Victoria, y lo transmitió a su vez a los príncipes y princesas Romanov.

Revisando las genealogías reales, Gill se dio cuenta de que había alguien vivo que también había heredado el ADN mitocondrial de Victoria: el príncipe Felipe, duque de Edimburgo y marido de la reina Isabel II. (El príncipe Felipe es tataranieto de la reina Victoria, a través de una línea de antepasados femeninos).

Gill se puso en contacto con Felipe, que accedió a facilitar su ADN para la investigación y descubrió que el ADN mitocondrial de Felipe[394] coincidía con el material genético de los restos de uno de los adultos de Ekaterimburgo, junto con todos los de los niños. Este resultado indicaba que el adulto era Alejandra. Los restos del otro adulto de la fosa tenían una secuencia diferente de ADN mitocondrial que coincidía con el material genético de un pariente del zar Nicolás.

Cuando Gill y sus colegas publicaron sus resultados en 1994, a muchos observadores les pareció que el misterio de los Romanov quedaba resuelto de manera impecable. En 1998, los esqueletos fueron enterrados en la Catedral de San Pedro y San Pablo de San Petersburgo. Sin embargo, incluso después del entierro, algunos escépticos cuestionaron de quién eran realmente los huesos.[395] Plantearon la posibilidad de que el ADN de otra persona hubiera contaminado el equipo utilizado para estudiar los huesos. Si Avdonin había encontrado realmente a tres de los cinco niños Romanov, ¿qué había sido de los otros dos? Los escépticos especularon que los huesos de la fosa poco profunda pertenecían a otros familiares. Teniendo en cuenta la cantidad de aristócratas rusos que fueron

sacrificados en aquella época, parecía una explicación alternativa plausible.

Los arqueólogos siguieron estudiando la zona en la que Avdonin había encontrado la fosa poco profunda y, en 2007, aparecieron más huesos a setenta metros de la tumba original. Antropólogos rusos y estadounidenses inspeccionaron cuarenta y cuatro fragmentos de huesos y dientes del segundo lugar y concluyeron que procedían de al menos dos individuos. La forma de los restos indicaba que algunos pertenecían a una chica en la última etapa de la adolescencia, mientras que los otros probablemente pertenecían a un chico de entre doce y quince años. Los empastes de plata en los dientes indicaban que eran aristócratas.

Una vez más, Gill examinó los restos,[396] esta vez en colaboración con investigadores del laboratorio de identificación de ADN de las Fuerzas Armadas estadounidenses. También extrajeron más ADN de los huesos encontrados originalmente por Avdonin. Una vez más, el ADN de los cinco esqueletos originales demostró que eran padres e hijos y que los dos nuevos esqueletos también pertenecían a la familia. Por fin los siete Romanov estaban reunidos gracias a una genealogía genética.

A medida que los científicos aprendieron a analizar fragmentos más grandes de ADN, pudieron descubrir más variantes que unían a las personas en linajes. Podían ir más allá de los primos cercanos y unir a personas que compartían antepasados comunes que vivieron hace miles de años.

Según la Biblia, Aarón se convirtió en el primer sacerdote judío hace unos 3.300 años y la designación se transmitió de padres a hijos desde entonces. Hoy, muchas personas con apellidos como Cohen y Kahn se creen descendientes de aquellos sacerdotes, conocidos como *cohanim*. En la década de 1990, Michael Hammer, genetista de la Universidad de Arizona, se propuso buscar pruebas de los *cohanim* estudiando el cromosoma Y, que los padres transmiten a los hijos. Como los cromosomas X e Y no se cruzan como otros cromosomas, el Y se comporta como una versión masculina del ADN mitocondrial, permaneciendo casi idéntico de una generación a otra.

Hammer y sus colegas pusieron a prueba la historia de los *cohanim* obteniendo hisopos de la mejilla de 188 hombres judíos,[397] a 68 de los cuales sus padres les habían dicho que pertenecían a la línea sacerdotal. Los científicos extrajeron ADN de sus células y examinaron regiones ricas en mutaciones en los cromosomas Y. Hammer y sus colegas encontraron una única mutación en un número significativamente mayor entre los *cohanim* autoidentificados que en otros hombres judíos. Concluyeron que los *cohanim* habían heredado su

cromosoma Y de un ancestro masculino común.

En años posteriores, Hammer y sus colegas examinaron los cromosomas Y de más hombres, tanto judíos como gentiles. Muchos de los hombres judíos resultaron, una vez más, compartir un ancestro masculino común, pero otros tenían mutaciones diferentes que apuntaban a otros hombres del pasado. En 2009, cuando Hammer y sus colegas publicaron su nueva investigación,[398] propusieron que la línea sacerdotal empezó tal y como decían las historias antiguas. Pero una vez que surgió la tradición de los *cohanim*, otros hombres judíos con cromosomas Y diferentes se convirtieron de algún modo también en sacerdotes.

Al principio, la lectura del ADN era tan cara que solo podían hacerlo expertos como Gill y Hammer, y solo con fines científicos, pero el coste bajó tan rápidamente que a Hammer y a otros les resultó barato poner en marcha empresas que podían ofrecer genealogía genética a la carta. La gente simplemente escupía en un tubo que enviaba por correo a las empresas, que extraían el ADN de su interior y lo comparaban con las crecientes bases de datos de variaciones genéticas de los seres humanos. Las empresas empezaron examinando unas pocas regiones del ADN mitocondrial y del cromosoma Y, informando sobre los lugares del planeta en los que era más común la combinación de mutaciones de un cliente. En años posteriores lanzaron una red más amplia, examinando los marcadores genéticos de todos los cromosomas. En conjunto, los marcadores constituían menos de una milésima parte de todo el genoma humano, pero variaban tanto de una persona a otra que podían revelar pistas sobre la ascendencia de las personas o incluso vincularlas, como los Romanov, a sus parientes.

Algunos clientes se sometieron a las pruebas con la esperanza de encontrar primos o conectarse con antepasados famosos, otros esperaban remontarse al otro lado del océano, a los lugares de los que procedían. Los europeos buscaban a sus antepasados vikingos; los afroamericanos podían retroceder más allá de la esclavitud. En 2016 se emitió un *remake* de *Raíces* en un canal de historia. LeVar Burton, que había interpretado a Kunta Kinte en la versión original, actuó como productor ejecutivo. Para promocionar la nueva versión de *Raíces*, Burton se sometió a una prueba de ADN de la empresa 23andMe, junto con Malachi Kirby, el actor que interpreta a Kinte en el *remake*.

«Siempre he sentido que faltaba una parte de mí»,[399] dijo Burton en un vídeo. Mientras leía los resultados en un iPad, se mostró profundamente emocionado. «Quien soy no empezó aquí, y tener la prueba en mis manos me hace sentir poderoso».

Había oído decir algo parecido a otras personas, tanto a amigos que se hicieron la prueba como a algunos lectores de los artículos que he escrito sobre genética. Una mujer me contó que había pasado años utilizando registros históricos para rastrear su ascendencia hasta Jamaica y Ghana. Luego me contó que una prueba genética demostró que descendía de dos etnias en concreto, los akan y los guan. «En mi familia, yo soy alta y mis hermanos y mis padres son bajos —me dijo—. Cuando recibí el ADN y escuché historias de la cultura popular que atestiguaban una mezcla de ancestros akan y guan comprendí la presencia de altos y bajos en nuestra familia».

Me pregunté qué podría encontrar en mi propio ADN. ¿Era portador de una versión molecular de la *Historia de la familia Goodspeed*? ¿Me depararía más sorpresas una versión del lado Zimmer? Me pregunté qué colección de variantes genéticas había heredado de aquellos antepasados, cómo habían influido en mi destino. Pensé en la visita que Grace y yo habíamos hecho a la asesora en genética y en cómo habíamos intentado bucear en nuestra historia familiar. Por aquel entonces, el primer proyecto sobre el genoma humano aún estaba en marcha, con un coste de 3.000 millones de dólares. Quince años más tarde, mis amigos regalaban pruebas de ascendencia en las celebraciones de cumpleaños. En los quince años transcurridos desde mi última visita a un asesor genético, el gen BRCA1 se había convertido en una celebridad médica. Ciertas mutaciones del gen aumentan drásticamente las probabilidades de que una mujer desarrolle cáncer de mama y de ovarios, y son especialmente frecuentes en las personas asquenazíes. Conocía al menos a una mujer por la rama de mi padre que había tenido cáncer de mama. Una amiga mía que tenía una mutación BRCA1 se estaba muriendo de cáncer de mama a los cuarenta y ocho años. ¿Habían heredado mis hijas ese destino? Si lo descubría, ¿cómo podría decírselo?

Estas preguntas me rondaban la cabeza cuando apareció un correo electrónico en mi bandeja de entrada. Un genetista llamado Robert Green me invitaba a una reunión. «Si puedes asistir, será una experiencia de aprendizaje extraordinaria y única», me prometió.

La reunión versaría sobre el futuro de los genomas en la medicina. Green y otros científicos darían charlas sobre cómo utilizaban los genomas en su investigación actual y cómo podrían utilizarlos en el futuro. Las personas que acudieran a la reunión podrían optar por pagar la secuenciación de sus genomas. Por 2.700 dólares, una empresa de secuenciación genética llamada Illumina determinaría los 3.200 millones de pares de bases del ADN de una persona. A continuación, los genetistas clínicos examinarían las variantes que tuviera cada uno, en busca de mutaciones relacionadas con 1.200 enfermedades, algunas

conocidas, como el cáncer de pulmón, y otras desconocidas, como el querubismo. (No te engañes: el querubismo no te hace parecer un ángel, sino que te llena la mandíbula de quistes).

Me apunté. No me atraía la perspectiva de un informe médico, sino que quería acceder a los datos en bruto en sí y contactar con algunos científicos que me ayudaran a explorarlos. Antes de la invitación de Green, solo podía hacer conjeturas sobre mi ADN a partir de las historias que contaban mis familiares. Ahora podría leer mi material genético letra a letra.

---

[349] Goddspeed, 1907.

[350] «¡Buen viaje!». (*N. de la T.*).

[351] Zerubavel, 2012.

[352] Weil, 2013; Zerubavel, 2012.

[353] Citado en Weil, 2013, p. 27.

[354] Citado en Jordan *et al.*, 1899, p. 6.

[355] Paine, 1995.

[356] Paine, Thomas, *El sentido común y otros escritos*, Editorial Tecnos, Madrid, 2017. (*N. de la T.*).

[357] Morgan, 2010a, 2010b.

[358] Morgan, 2010a.

[359] Weil, 2013, p. 82.

[360] Ver Orden de la Corona de Carlomagno.

[361] Citado en Weil, 2013, p. 47.

[362] Citado en Warren, 2016, p. 7.

[363] Citado en Armistead, 1848, p. 510.

[364] Gatewood, 1990.

[365] Hugues, 1940, p. 208.

[366] Citado en Hatfield, 2015, p. 79.

[367] Haley, 1972; Norrell, 2015.

[368] Citado en Norrell, 2015, p. 98.

[369] Rose, 1976.

[370] Page, 1993.

[371] Nobile, 1993.

[372] Wright, 1981.

[373] Mills y Mills, 1984; Mills y Mills, 1981.

[374] Page, 1993.

[375] Mills, 1984, p. 41.

[376] Falconer, 2012.

[377] US Holocaust Memorial Museum Photo Archives, 1944.

[378] Browne-Barbour, 2015.

[379] Citado en Baker, 2004, p. 24.

[380] Shapiro, Reifler y Psome, 1992.

[381] Ackroyd, 2014; Friedrich, 2014; Louvish, 2010.

[382] Lederer, 2013; Zimmer, 2014.

[383] Geserick y Wirth, 2012; Lederer, 2013; Mikanowski, 2012; Okroi y McCarthy, 2010; Pierce, 2014; Starr, 1998.

[384] Hirschfeld y Hirschfeld, 1919, p. 676.

[385] Ver «The Case of Carol Ann», 1945.

[386] Associated Press, 1944.

[387] *Berry v. Chaplin,* 1946.

[388] Citado en Ackroyd, 2014, p. 211.

[389] Citado en Benson, 1981.

[390] Citado en Ackroyd, 2014, p. 211.

[391] Roewer, 2013.

[392] Coble *et al.*, 2009.

[393] Zhou *et al.*, 2016.

[394] Gill *et al.*, 1994.

[395] Zhivotovsky, 1999.

[396] Coble *et al.*, 2009.

[397] Hammer *et al.*, 1997.

[398] Hammer *et al.*, 2009.

[399] Ver «Roots Revisited», 2016

07

Individuo Z

Robert Green y yo estábamos a centímetros de distancia. Sus ojos recorrieron mi rostro, de oreja a oreja, de la frente a la barbilla. «Lo que estoy haciendo —murmuró— es buscar cualquier rasgo facial que pueda sugerir la existencia de una enfermedad genética». Me miró como si fuera un caballo que estuviera pensando en comprar. «La forma de tus ojos, si tus orejas están en una posición baja o no, la complejidad de los lóbulos», dijo.

Conseguir conocer mi genoma estaba resultando mucho más complicado de lo que había supuesto. No bastaba con escupir en un tubo y enviarlo por correo a una empresa como 23andMe, que en 2007 empezó a proporcionar directamente a los clientes informes de ADN. Por 999 dólares identificaban las variantes en medio millón de ubicaciones del genoma de una persona, las analizaban en busca de pistas sobre su ascendencia e incluso proporcionaban un informe sobre cómo influían en trastornos que iban desde la diabetes a la enfermedad de Alzheimer. Sus servicios supusieron un profundo salto respecto a las pruebas genéticas convencionales. La FDA tenía que dar su aprobación, los médicos solicitaban la prueba y 23andMe entregaba la información directamente a los clientes, que no siempre entendían los resultados. En 2013, la FDA les dijo que debían dejar de vender pruebas no validadas o se atendrían a las consecuencias. En respuesta, la empresa limitó sus informes únicamente a las pruebas de ascendencia.

Otras empresas, como Illumina, tomaron nota. Para conseguir mi genoma tendría que encontrar un médico que me lo recetara como prueba médica. Green,

que fue el que me había invitado a secuenciarlo, también aceptó firmar la prueba. Sin embargo, primero me sometería a un minucioso y anticuado examen genético, similar al que Lionel Penrose podría haber hecho en los años cincuenta.

«Puede que los futuros médicos piensen que me pasé de precavido, pero al no haber ninguna norma sobre cómo secuenciar el genoma completo, he decidido hacerlo así», me dijo Green.

Tomé el tren a Boston y me dirigí al Hospital Brigham and Women para someterme al examen. Primero tuve una cita con una asesora genética llamada Sheila Sutti, que sacó un formulario llamado «historial familiar». Empezó a preguntarme por mis parientes. A medida que hablábamos llenaba la página de círculos y cuadrados, tachando algunos con la cruz de la muerte. Anotó las alergias y las cirugías. Los signos de interrogación reflejaban las muchas veces que me había encogido de hombros por no saber la respuesta. Sutti dibujó una red de síntomas e incertidumbre. Cuando miré el formulario, no pude ver ninguna señal hereditaria.

Green llegó justo cuando Sutti estaba terminando, seguido por un silencioso estudiante de Medicina. Me miró a la cara a través de sus estrechas gafas sin montura, sacando partido al hecho de que los genes desempeñan muchos papeles diferentes en nuestro cuerpo. Por ejemplo, una enfermedad hereditaria que provoca daños en el sistema nervioso puede también alterar el desarrollo de la cara, dejando pistas que un genetista podría detectar a simple vista. Me pidió que caminara de un lado a otro, cruzando los brazos sobre su bata blanca de laboratorio mientras me miraba los pies para evaluar mi forma de andar.

Me comentó que estos exámenes convencionales no revelaban ningún signo que requiriera una prueba para controlar si existía una enfermedad específica. Firmó la solicitud para obtener mi genoma y Sutti me condujo a otra ala del hospital, donde un flebotomista me introdujo una aguja en el brazo. Vi cómo la sangre se deslizaba como aceite de motor desde mi brazo a tres tubos distintos, que cruzaron el país hasta llegar a San Diego, donde los técnicos de Illumina abrieron mis glóbulos blancos y extrajeron mi ADN. Rompieron las moléculas en pequeños fragmentos mediante ultrasonidos y realizaron muchas copias de cada una. Añadiendo sustancias químicas a esos fragmentos fueron capaces de determinar su secuencia.

Ahora tenían que ensamblar estos fragmentos como las piezas de un rompecabezas. Al igual que un experto en hacer puzles se guía por la imagen de la tapa de la caja, el equipo de Illumina consultó un genoma humano de referencia para averiguar de dónde había salido cada uno de mis fragmentos. Algunos eran demasiado ambiguos como para localizaros, pero en general

pudieron reconstruir más del noventa por ciento de mi genoma.

Los genomas apenas varían de una persona a otra, pero en un genoma que se extiende a través de más de tres mil millones de pares de bases la pequeña fracción de ADN que varía contiene millones de diferencias. La mayoría de estas variaciones son inofensivas, aunque otras pueden dar lugar a un trastorno como la fenilcetonuria, o aumentar el riesgo de afecciones más comunes como el cáncer o la depresión. Los genetistas clínicos de Illumina buscaron en mi propia colección de variantes alguna especialmente preocupante. Unas semanas después de mi visita, Sutti me llamó con los resultados.

«El motivo de que te llamemos por teléfono y no te citemos en persona es que no hemos encontrado nada de importancia clínica, tu informe es muy benigno, Carl», dijo.

Sutti me comentó que no tenía ninguna mutación dominante conocida que causara enfermedades con una sola copia. Tampoco había heredado dos copias de una peligrosa mutación recesiva. Sin embargo, descubrí algunas cosas útiles sobre mi salud. La secuenciación reveló variantes que podrían afectar al modo en que respondo a ciertos medicamentos. Si alguna vez padezco hepatitis, sé que no debería recibir tratamientos que contengan una combinación de interferón y ribavirina.

Y, como todos los humanos, también soy portador. Es decir, soy portador de copias únicas de variantes recesivas. Si mis hijas heredaran las mismas variantes tanto de mí como de Grace, podrían desarrollar enfermedades genéticas. A principios de la década de 2000, cuando Grace y yo fuimos padres, la tecnología de secuenciación del ADN era demasiado rudimentaria para obtener un catálogo completo de mis variantes portadoras. Lo único que pudimos hacer fue que nuestras hijas se sometieran a ciertas pruebas diagnósticas de enfermedades como la fenilcetonuria.

Resultó que soy portador de dos trastornos genéticos de los que nunca había oído hablar: uno se llama deficiencia de lectina de unión a manosa (MBL) y el otro fiebre mediterránea familiar. Tuve que investigar un poco para entenderlo. Me enteré de que la deficiencia de MBL debilita el sistema inmunitario, haciendo que los bebés desarrollen trastornos como la diarrea y la meningitis. La fiebre mediterránea familiar es resultado de mutaciones en un gen llamado MEFV, que hace que las personas sufran dolorosos ataques inflamatorios en el abdomen, los pulmones y las articulaciones.

No sé de cuál de mis padres heredé esas mutaciones, pero apostaría a que mi gen defectuoso MEFV lo heredé de mi padre, pues es más común entre las personas de ascendencia armenia, árabe, turca o judía. Es mucho más raro en

otros grupos étnicos, como los irlandeses, de los que desciende Grace. Sería extraordinariamente improbable que ella también tuviera un gen MEFV defectuoso. En el peor de los casos, mis hijas son portadoras como yo.

Y eso fue todo. Después de más de un siglo de avances en genética, pude echar un vistazo a mi genoma, algo imposible hasta hace poco. No había mucho más de lo que Sutti y yo pudiéramos hablar. Una semana después de nuestra llamada telefónica, tomé el tren a Boston para asistir a la reunión «Comprende tu genoma». Durante el almuerzo, un representante de Illumina me ayudó a entrar en un sitio web seguro que mostraba elegantemente mis resultados. Podía comparar mi propio genoma con el genoma de referencia, mostrado como dos filas de letras de colores. En los casos en los que mi ADN difería, los colores eran distintos. Junto con las variantes relacionadas con enfermedades, Illumina reveló algunas más asociadas a rasgos físicos. No significaban mucho para mí. «Tus probabilidades de desarrollar calvicie masculina aumentan si eres caucásico». Podría decirse que soy caucásico, pero tengo una espesa mata de pelo. «Tus fibras musculares están diseñadas para la potencia», mentía el sitio web.

En general, la experiencia fue agradable, aunque insulsa. Desde luego, no me hubiera gustado descubrir que tengo querubismo, pero ver mi propio genoma no debería resultar aburrido. Estaba seguro de que si conseguía profundizar —o, mejor dicho, si podía conseguir la ayuda de algunos expertos que profundizaran por mí— llegaría a aprender mucho más sobre la herencia.

Después de unas semanas de gestiones y papeleo, conseguí que Illumina me facilitara todos los datos en bruto. Aparecieron en mi puerta una tarde de enero, dentro de una caja de cartón blanca en la que había un envoltorio de burbujas verdes que protegía una bolsa negra con forma de riñón que contenía un delgado disco duro de metal bruñido. Setenta gigabytes de datos, el equivalente a más de cuatrocientas películas de alta definición.

Para dar sentido a esos datos, me llevé mi genoma de paseo. Conduje por la I-95 hasta el campus de Yale y subí por la colina de la ciencia para llegar al despacho de Mark Gerstein, que estaba repleto de cachivaches científicos: termómetros Galileo, botellas de Klein, luces parpadeantes que se alimentan de la corriente eléctrica de tu piel. La conversación de Gerstein también era sustanciosa y pasaba tan rápidamente de los genomas y la computación en la nube a las publicaciones científicas de acceso abierto que a veces tenía que volver a mirar mi cuaderno para recordar la pregunta que acababa de hacerle.

La idea de hablarme de mi propio genoma intrigaba enormemente a Gerstein. A lo largo de su carrera había analizado miles de genomas —para empezar, ayudó a dirigir un estudio llamado Proyecto 1000 Genomas—, pero casi nunca

había mirado directamente a la cara a la persona de la que procedía uno de esos genomas. Mientras le entregaba el disco para que copiara mi genoma en su ordenador, me confesó que estaba emocionado como si se tratara del suyo propio.

«Nunca tendría el valor de hacer esto; soy demasiado tímido —dijo riendo—. Soy una persona siempre preocupada por algo. Cada vez que hubiera un nuevo hallazgo, buscaría en mi genoma para ver si lo tengo».

Mientras Gerstein y su equipo empezaban a trabajar, me dirigí al Centro del Genoma de Nueva York, donde un grupo de científicos estaba construyendo una base de datos genealógica que llamaron DNA.Land. Crearon un sitio web en el que cualquiera podía subir sus datos genéticos para ser investigados. A cambio, analizarían tu ADN y compartirían las pistas hereditarias que pudieran encontrar.

Mi hermano Ben se había hecho secuenciar su ADN en una empresa llamada Ancestry.com (no todo su genoma, por supuesto, sino 682.549 marcadores genéticos). Le pedí que subiera su archivo a DNA.Land para poder comparar nuestros genes.

Gracias a la meiosis, Ben y yo no somos genéticamente idénticos. Nuestros genomas están formados por una selección diferente de cromosomas de nuestros padres. Sin embargo, a pesar de nuestras diferencias, seguimos teniendo en común muchos tramos largos de ADN idéntico. DNA.Land consiguió reconocer con seguridad 112 segmentos idénticos,[400] cada uno de los cuales se extiende 100 millones de bases o más. Aunque estemos lejos de ser clones, no hay nadie en la Tierra que sea más parecido genéticamente a mí que mi hermano.

Si me comparara con uno de mis primos hermanos, encontraría menos segmentos idénticos. Compartimos un par de abuelos, pero ellos también heredaron algo de ADN de sus otros dos abuelos. Los segmentos que compartimos también son más pequeños, porque ha habido dos generaciones entre nosotros y nuestros abuelos para que la meiosis corte nuestros cromosomas heredados en más trozos.

DNA.Land encontró otras 45 personas entre sus 46.675 voluntarios que tenían suficientes tramos de ADN idéntico como para sugerir que podrían ser mis primos. También era posible que no existiera ningún parentesco, ya que nuestro ADN idéntico era un legado persistente de antepasados que vivieron hace siglos. Miré los nombres de esos posibles parientes y no reconocí ninguno. Ben se animó a investigar un poco y descubrió que uno de ellos —un posible primo cuarto llamado Elias Gottesman—[401] tenía una historia horrorosa.

De niño lo habían enviado a Auschwitz con su familia, donde el médico del

campo, Josef Mengele, hizo experimentos con él y su hermano gemelo, Jeno. A Mengele le gustaban especialmente los gemelos porque creía que podía descubrir las raíces genéticas de las enfermedades examinándolos, a veces incluso diseccionándolos vivos. Al final de la guerra, Gottesman perdió a toda su familia e incluso su nombre. Solo décadas más tarde, cuando ya era un anciano en Israel, comenzó de nuevo a buscarlos. Una coincidencia genética con unos primos de Estados Unidos reveló su nombre de nacimiento; sus primos incluso le enviaron una foto de sus padres perdidos.

El ADN que Gottesman y yo heredamos de un antepasado podría significar que éramos parientes cercanos, pero no me puse en contacto con él ni con ninguna de las otras posibles coincidencias que me envió DNA.Land. Una conexión genética no vinculaba nuestras vidas. De hecho, si comparara mi genoma con el de mis primos cuartos, descubriría que ni siquiera comparto ADN con ellos. Puede parecer imposible solo porque en la cultura occidental moderna hemos cometido el error de equiparar el ADN con el parentesco, cuando en realidad la herencia no funciona así.

Cuanto más lejano sea el parentesco entre un primo y tú, más generaciones atrás tendréis que retroceder para encontrar vuestros antepasados comunes. También significa que, a lo largo de esas generaciones, el ADN de esos antepasados se cortó en trozos cada vez más pequeños y se mezcló con el ADN de los antepasados que tú y tu primo no compartís. Es una mera cuestión de azar qué copia de un segmento de ADN acaba en un óvulo o en un espermatozoide. Y así, con el tiempo, los genes de un antepasado pueden desaparecer por completo. En 2014, Graham Coop,[402] genetista de la Universidad de California en Davis, determinó que si reunías 100 pares de primos terceros, uno de ellos no compartiría ningún segmento idéntico de ADN. Si reunieras 100 pares de primos cuartos, 25 carecerían de esa conexión genética.

Lo mismo ocurre con nuestros antepasados. Si comparara mi genoma con el de mis abuelos, podría encontrar grandes trozos de ADN idénticos de los cuatro, cada uno de los cuales sumaría aproximadamente el 25 por ciento de mi genoma. En la siguiente generación hacia atrás, tengo ocho bisabuelos, que aportan más trozos, pero más pequeños. Con cada generación posterior, mi número de antepasados se duplica. Roger Goodspeed se encuentra entre los 1.024 antepasados míos de diez generaciones atrás, pero, según las estimaciones de Coop, solo he heredado 628 trozos de ADN[403] de esa generación. En mi genoma hay espacio limitado, por lo que gran parte del ADN de esos antepasados de décima generación no terminó el viaje hasta mí. Para cualquier antepasado concreto de la generación de Roger Goodspeed, hay un 46 por ciento de

probabilidades de que yo no haya heredado su ADN. Crecí imaginando que Roger Goodspeed era una especie de Adán americano para mi familia, que transmitía los genes Goodspeed a todos sus descendientes, pero tener o no algo de su ADN es más o menos como tirar una moneda al aire. E, incluso si lo tuviera, los cálculos de Coop muestran que solo podría rastrear un 0,3 por ciento de mi ADN hasta llegar a él.

A medida que se retrocede en el tiempo genealógico, se vislumbra una paradoja aún mayor. Pensamos en las genealogías como un simple árbol que se bifurca, siendo nuestros dos padres el producto de cuatro abuelos, que descienden de ocho bisabuelos, y así sucesivamente. Pero un árbol así acaba por volverse imposible. Cuando llegas a la época de, por ejemplo, Carlomagno, tienes que dibujar más de un trillón de bifurcaciones. En otras palabras, tus antepasados solo de esa generación superan con creces a todos los humanos que han existido. La única forma de salir de esa paradoja es volver a unir algunas de esas horquillas. Es decir, tus antepasados deben haber estado todos emparentados entre sí, ya sea de forma estrecha o lejana.

La geometría de esta herencia ha fascinado durante mucho tiempo a los matemáticos. En 1999, Joseph Chang,[404] de la Universidad de Yale, creó el primer modelo estadístico y descubrió que tiene una propiedad sorprendente. Si retrocedes lo suficiente en la historia de una población humana, llegas a un punto en el tiempo en el que todos los individuos que tienen *algún* descendiente entre las personas vivas son antepasados de *todas* las personas vivas.

Para llegar a comprender lo extraño que resulta esto, piensa de nuevo en Carlomagno. Sabemos con certeza que tiene algunos descendientes vivos gracias a las genealogías que elabora con orgullo la Orden de la Corona. Pero ese hecho, según el modelo de Chang, significa que todo europeo actual es descendiente de Carlomagno. La orden no es un club exclusivo.

Cuando Chang desarrolló su modelo en 1999, los genetistas no podían compararlo con la realidad. No sabían lo suficiente sobre el genoma humano como para siquiera adivinarlo. En 2013 ya habían conseguido la tecnología necesaria. Coop y su colega Peter Ralph,[405] estadístico de la Universidad del Sur de California, se propusieron calcular el parentesco entre los europeos actuales y las personas que vivieron en el continente hace cientos o miles de años. Para ello, examinaron una base de datos de variantes genéticas recopiladas por toda Europa de 2.257 personas y pudieron emparejar tramos idénticos de ADN heredados de un ancestro común en los genomas de distintas personas.

Ralph y Coop identificaron 1,9 millones de segmentos compartidos por al menos dos de las 2.257 personas. Algunos de los trozos eran largos, lo que

significaba que procedían de ancestros comunes recientes; otros eran cortos y procedían de un pasado más profundo. Al analizar los segmentos, confirmaron el estudio de Chang y además lo enriquecieron. Descubrieron, por ejemplo, que los habitantes de Turquía e Inglaterra compartían muchos segmentos de ADN bastante grandes que debían haber heredado de un antepasado común que vivió hace menos de mil años. Era estadísticamente imposible que un único ancestro les hubiera proporcionado todos esos segmentos; los europeos actuales debieron obtenerlos de muchos antepasados diferentes. De hecho, la única forma que encontraron de explicar todos los trozos compartidos era con el modelo de Chang. Cada persona que vivió hace mil años y tiene algún descendiente en la actualidad es un ancestro de cada persona de ascendencia europea actualmente viva.

Chang y sus colegas han descubierto que cuanto más se retrocede en el tiempo mayor es el círculo ancestral. Todos los que vivían hace cinco mil años[406] y tienen descendientes vivos son antepasados de *todas* las personas vivas hoy en día. La Orden de la Corona puede ser grande, pero un faraón primitivo de Egipto podría conseguir un club de siete mil millones de individuos.

Pedí a los científicos del Centro del Genoma de Nueva York que investigaran más allá de mis primos y utilizaran mi genoma para decirme algo más sobre mi ascendencia. Empezaron con las piezas de ADN más sencillas de interpretar: el ADN mitocondrial que heredé de mi madre y el cromosoma Y que heredé de mi padre. En 2015, los genetistas habían conseguido crear bases de datos enormes de ambos tipos de ADN, con secuencias de cientos de miles de personas. Organizaron las secuencias de forma muy parecida a como los taxónomos clasifican los insectos, dividiéndolos en clases, dividiendo estas en órdenes y así sucesivamente. Grandes grupos de hombres de todo el mundo tienen en común ciertas mutaciones del cromosoma Y, conocidas como haplogrupos. Yo pertenezco al haplogrupo E, según me dijeron. Está constituido principalmente por hombres africanos, pero también incluye algunos de Europa y Oriente Próximo. Dentro de ese haplogrupo, pertenezco a uno más pequeño conocido como E1, y dentro de este al E1b, y así hasta llegar al haplogrupo E1b1b1c1.[407]

Ese haplogrupo concreto incluye a algunos hombres judíos. Aunque eso coincidía con mis experiencias con la parte de la familia de mi padre, la coincidencia comenzó a debilitarse cuando estudié el haplogrupo más a fondo. Solo un pequeño porcentaje de hombres judíos son portadores del E1b1b1c1, y muchos hombres que no son judíos también lo llevan; se encuentra en un rango que va desde Portugal hasta el Cuerno de África y Armenia. Cuando murió

Napoleón, uno de sus seguidores guardó unos pelos de su barba en un relicario. En 2011, investigadores franceses consiguieron extraer de ellos parte de su cromosoma Y, descubriendo que también pertenecía al haplogrupo E1b1b1c1. El mayor porcentaje de hombres con E1b1b1c1 encontrado hasta ahora no vive en Israel, sino en la ciudad jordana de Ammán. El segundo porcentaje más alto se encuentra entre los amharas, grupo étnico que vive en las tierras altas de Etiopía.

El alto porcentaje de hombres en Jordania con E1b1b1c1 sugiere que surgió por primera vez en algún lugar de Oriente Próximo, quizá hace diez mil años, mucho antes de que existiera el pueblo judío. Miles de años después, los árabes, los judíos y otros pueblos de Oriente Próximo se extendieron por África y Europa, propagando el haplogrupo. Por sí solo, mi haplogrupo E1b1b1c1 no me permite rastrearlo a lo largo de esa ascendencia (aunque estoy bastante seguro de que Napoleón no es mi tatarabuelo). Todo lo que puedo saber es que probablemente hubo un agricultor de Oriente Próximo hace unos diez mil años que adquirió una mutación inofensiva en su cromosoma Y que distinguió un nuevo haplogrupo que transmitió a su hijo sin saberlo. Pero incluso entre mis antepasados masculinos ese agricultor no ocupa un lugar especial. Simplemente fue de quien heredé mi cromosoma Y.

Por parte de madre descubrí que tengo un haplotipo mitocondrial llamado H1ag1, que se encuentra en gran parte de Europa occidental y ha estado allí desde hace bastante tiempo. Cuando se construyó un centro de secuenciación del genoma en Hinxton (Inglaterra), los obreros desenterraron un esqueleto de 2.300 años de antigüedad. Resultó que tenía algunos trozos de ADN en los huesos: era portador de H1ag1, igual que yo. Sin embargo, en cuanto a la Sra. H1ag1 original, no puedo decir que viviera en Hinxton, ni siquiera que viviera en Inglaterra.

Hoy en día se pueden encontrar personas portadoras del haplotipo H1ag1 en todo el norte de Europa. Sé que soy su pariente por línea materna, pero no puedo saber dónde vivió nuestro antepasado común. Los científicos han dibujado un árbol de todo el ADN mitocondrial conocido de la humanidad en el que mi rama H1ag1 surge junto a otras ramas comunes en Europa. Las ramas europeas se separan de las ramas comunes en Asia y el Nuevo Mundo; las ramas más profundas del árbol se encuentran en los africanos actuales. Rastreando las mutaciones a lo largo de todas las ramas, los científicos pueden estimar la edad de la mujer portadora del ADN mitocondrial que dio lugar a todos los haplogrupos actuales. Esa mujer vivió en África hace unos 157.000 años.[408]

Los primeros indicios de que las mitocondrias de los humanos actuales provienen de una única mujer en África surgieron en 1987 gracias a las

investigaciones del laboratorio de Allan Wilson, genetista de la Universidad de California en Berkeley. Los periodistas no tardaron en apodar a esta mujer desconocida como la Eva mitocondrial. El nombre se extendió como la pólvora. La revista *Newsweek* publicó un artículo de portada sobre la investigación, ilustrándola con unos Adán y Eva de piel morena.

Los científicos tardarían años en rastrear el cromosoma Y de todos los hombres vivos. Según las últimas investigaciones, vivió en África hace 190.000 años,[409] en los albores de nuestra especie, y muy pronto fue bautizado como el Adán del cromosoma Y. Ahora disfruta de su propia página en Wikipedia. Es fácil imaginar a la Eva mitocondrial y al Adán del cromosoma Y como los padres de toda la humanidad colocados en el jardín del Edén del Pleistoceno. El hecho de que Eva no apareciera en el jardín hasta treinta mil años después de la muerte de Adán es uno de esos detalles menores que no menoscaban una metáfora seductora.

Mark Gerstein pasó un par de semanas trabajando con mi genoma. Él y sus estudiantes querían analizar los fragmentos cortos de ADN con su propio *software* y crear su propio mapa. Una vez que hubieran localizado la ubicación de la gran mayoría de los fragmentos de Illumina, podrían determinar de qué variantes era portador, y podrían intentar averiguar qué implicaban para mí. Cuando hice mi segunda visita a Gerstein, me sorprendió que no me llevara a su despacho, sino a una sala de conferencias situada al final del pasillo.

Allí nos esperaban ocho estudiantes de posgrado e investigadores posdoctorales, sentados a los lados de una larga mesa con sus ordenadores portátiles y teclados inalámbricos preparados. Me hicieron sentarme a la cabecera de la mesa para poder mostrarme las diapositivas en un monitor gigante situado en la pared de enfrente.

La primera diapositiva llevaba la etiqueta «Visión general del individuo Z».

Solo entonces me di cuenta de por qué muchos de los científicos con los que me había puesto en contacto para pedirles consejo con mi pequeño proyecto habían estado tan predispuestos a ayudarme. Para ellos soy el individuo Z, como si fuera una rana que hubiera saltado a una clase de anatomía con su propio bisturí de disección pidiendo a los alumnos que echaran un vistazo en su interior.

Durante las dos horas siguientes, el equipo de Gerstein revisó mi genoma, mostrándome genes rotos, genes duplicados y genes con mutaciones que alteraban el funcionamiento de mis proteínas. Pero lo que más me sorprendió fue lo que encontraron al comparar mi genoma con el de otras dos personas: un par de voluntarios anónimos que años antes habían aceptado que se secuenciara su

ADN y se hiciera público. Uno de ellos era de Nigeria y el otro de China.

El equipo identificó un total de 3.559.137 bases en mi genoma que eran diferentes del genoma humano de referencia. Estas variantes se conocen como polimorfismos de nucleótido único, o SNP para abreviar. Incluyen, por un lado, las variantes que me hacen portador de cosas como la fiebre mediterránea y otras que influyen en rasgos que no tienen nada que ver con la enfermedad, como el color de mi piel, y, por el otro, las que no tienen ningún efecto en mi biología.

El nigeriano y el chino tenían un número similar de polimorfismos de nucleótido único, pero esas variantes no nos distinguían a los tres de forma clara. Sushant Kumar, investigador posdoctoral en el laboratorio de Gerstein, me hizo un diagrama de Venn para que quedara claro. Los tres teníamos 1,4 millones de polimorfismos de nucleótido único en común. Había otros 530.000 que solo compartía con el chino, pero no con el nigeriano. Y había 440.000 polimorfismos de nucleótido único que compartía solo con el nigeriano. En total, el 83 por ciento de mis variantes estaban presentes en al menos uno de sus genomas.

Éramos tres personas de ascendencia africana, asiática y europea; de tres rincones del mundo; de tres razas, dirían algunos. Y, sin embargo, compartíamos mucho más de lo que nos diferenciaba.

El concepto de raza no es como el de la luna o el hidrógeno, no es una característica del mundo natural independiente de nuestra experiencia social. Hasta la Edad Media, los escritores nunca habían utilizado la palabra *raza* en el sentido que adquiriría más tarde, refiriéndose a un grupo biológico de personas claramente definido cuyos miembros estaban unidos por la herencia. Los escritores antiguos reconocían ciertamente las diferencias entre los pueblos de distintas partes del mundo, pero no las explicaban con la taxonomía.

La palabra *raza* parece haber tomado un cariz moderno por primera vez durante el gobierno de los Habsburgo en España. El país estaba repleto de personas de distintos orígenes: celtas cristianos, romanos, judíos, africanos. Cuando comenzó la persecución de los judíos, otros españoles empezaron a considerarse como pertenecientes a un grupo concreto: los cristianos viejos. Para demostrar que eran cristianos viejos, las familias nobles españolas debían probar que no tenían ascendencia judía. En otras palabras, que no tenían ni una sola gota de sangre judía. Las familias nobles se esforzaron por demostrar[410] que su ascendencia era pura desde tiempos inmemoriales.

Cuando España consolidó un imperio en el Nuevo Mundo, tuvo otro grupo más de personas de las que distinguirse. Los conquistadores españoles, los indios conquistados y los esclavos africanos importados compartían ahora los mismos

países. Los Gobiernos idearon una jerarquía legal, con los españoles en la cima, los africanos en el medio y los indios en la base.

Pero los habitantes del Nuevo Mundo no respetaron esos límites. Mediante el matrimonio o la violación, personas de distintas razas tuvieron hijos entre sí, por lo que los Gobiernos coloniales tuvieron que inventar nuevas categorías con nuevos nombres. En México el virrey dividió a sus súbditos en sutiles divisiones: [411]

1. Un español y un indio engendran a un *mestizo*.
2. Un *mestizo* y una mujer española engendran a un *castizo*.
3. Una *castiza* y un español engendran a un español.
4. Una española y un negro engendran a un *mulato*.
5. Un español y una mujer mulata engendran a un *morisco*.
6. Una morisca y un español engendran a un *albino*.
7. Un español y una *albina* engendran a un *torna atrás*.
8. Un indio y una mujer *torna atrás* engendran a un *lobo*.
9. Un lobo y una india engendran a un *zambaigo*.
10. Un *zambaigo* y una india engendran a un *cambujo*.
11. Un *cambujo* y una mulata engendran a un *albarazado*.
12. Un *albarazado* y una mulata engendran a un *barcino*.
13. Un *barcino* y una mulata engendran a un *coyote*.
14. Una mujer coyote y un indio engendran a un *chamizo*.
15. Una mujer *chamizo* y un mestizo engendran a un *coyote mestizo*.
16. Un coyote mestizo y una mulata engendran un *ahí te estás*.

En cuanto al norte, Inglaterra llevó a africanos a sus propias colonias en la década de 1600 para trabajar en los campos. Al principio, trabajaban junto a los sirvientes europeos, sujetos a las mismas leyes, pero con el paso del tiempo los Gobiernos coloniales decidieron dar un trato más duro a los africanos.[412] A principios de 1700, los negros libres habían perdido el derecho a votar o a llevar armas, mientras que los que seguían esclavizados eran clasificados por la ley como esclavos de por vida y sus hijos heredaban su esclavitud.

La maldición de Cam se hizo muy popular en las colonias británicas como justificación moral de estas leyes. Los pastores proclamaron la profecía divina de Noé en los sermones, y en el sur de Estados Unidos circularon panfletos que explicaban cómo Dios oscureció la piel de los hijos de Cam como señal de su pecado. Según ellos, los africanos heredaron su esclavitud al igual que su color. [413] En el transcurso de la década de 1700, la maldición de Cam[414] se convirtió en algo biológico. Los defensores de la esclavitud comenzaron a elaborar

catálogos de diferencias esenciales entre las razas blanca y negra.

«Los negros nacidos aquí,[415] hasta la tercera y cuarta generación, no se diferencian en absoluto de los negros traídos directamente de África», observó en 1774 un propietario de una plantación jamaicana llamado Edward Long. En lugar de pelo, afirmó Long, sus esclavos tenían «una cubierta de lana, como el vellón de las bestias». Cuando Long opinaba sobre la mente de los esclavos, las diferencias con los europeos parecían aún más profundas. «No planifican ni tienen ningún sistema de moralidad entre ellos, son descritos por todos los autores como lo más vil de la especie humana», declaró Long.

A finales del siglo XVIII, los esclavistas solían aplicar una pátina científica a estas creencias. Los naturalistas sostenían que, al igual que las especies animales y vegetales podían dividirse en variedades, el *Homo sapiens* también. Carl Linnaeus definió cuatro razas:[416] *Americanus* («rojizo, colérico, [...] se maquilla con finas líneas rojas; se guía por las costumbres»), *Asiaticus* («cetrino, melancólico, [...] altivo, avaro, [...] gobernado por las opiniones»), *Africanus* («negro, [...] las mujeres no tienen vergüenza, [...] indolente, [...] gobernado por el capricho») y *Europeaus* («blanco, [...[inventivo, [...], gobernado por las leyes»).

Unas décadas después de Linneo, el antropólogo alemán Johann Friedrich Blumenbach[417] propuso un nuevo sistema de cinco razas en lugar de cuatro. Las que proponía eran la caucásica, la mongola, la etíope, la americana y la malaya. A Blumenbach se le ocurrió la etiqueta de caucásico tras estudiar un cráneo de su colección de una mujer que vivía en las montañas del Cáucaso. Era, según dijo más tarde, el cráneo más hermoso que había visto nunca. Creía que pertenecía a la misma raza que las personas que vivían por toda Europa. Pensaba que la razón por la que los caucásicos tenían cráneos tan hermosos era que fueron el primer pueblo creado por Dios y conservaban la gloria original de la humanidad, mientras que otros pueblos habían degenerado, dando lugar a las otras cuatro razas.

El sistema de Blumenbach se hizo popular a lo largo del siglo XIX, pero muchos matices de sus ideas se perdieron por el camino. Por ejemplo, él sostenía que no existía una división geográfica tajante entre las razas, que cada una se mezclaba inconscientemente con las vecinas. Los antropólogos posteriores, en cambio, intentaron establecer diferencias anatómicas fijas, llegando incluso a rechazar la idea de que los humanos tuvieran un único origen. Defendían que cada raza humana había sido creada por separado y encerrada para siempre en un determinado lugar en la jerarquía divina. Nunca se cuestionó cómo se estableció ese orden. En la cima, explicaba un libro de texto estadounidense de 1852, estaba «la raza blanca, que se distingue por encima de todas: el tipo más

perfecto de humanidad».

Esta jerarquía racial debía permanecer intacta y legalmente bien definida, por muy confusa que fuera la realidad. A pesar de todos los muros imaginarios que se levantaron entre las razas, el sexo amenazó siempre con derribarlos. En los inicios de las colonias americanas, los sirvientes negros y blancos a veces se casaban y tenían hijos, pero a finales del siglo XVII los Gobiernos coloniales impusieron leyes para detener esa práctica. La Cámara de los Burgueses de Virginia calificó a los hijos de padres negros y blancos de «mezcla abominable y ejemplares vergonzosos».[418] Estos niños interraciales se consideraban también *negros* y, por tanto, esclavos. Las palabras que los describían tenían peso legal, aunque fueran científicamente absurdas. Los Gobiernos coloniales pretendían que el flujo de la herencia de los padres blancos a los hijos negros pudiera romperse de forma arbitraria.

A pesar de todas las leyes, siguieron naciendo niños mestizos, no solo de esclavos negros, sino también de negros libres. Algunos se quedaron en las comunidades negras, donde sus propios hijos acabaron heredando más ascendencia africana; otros acabaron con tanta ascendencia europea que a veces optaron por «pasar» como blancos. Al igual que los gobernantes españoles que les precedieron, los estados del sur desarrollaron un vocabulario para poner cierto orden en sus «propiedades humanas», pero al reflexionar sobre sus palabras no estaban del todo seguros. Los legisladores se preguntaban si la sangre africana era tan potente, tan venenosa, que heredar incluso una sola gota podría dominar a la sangre blanca. En 1848, un juez de Carolina del Sur intentó responder a la pregunta y fracasó: «La cuestión sobre cuándo un mulato deja de ser mulato, y cuándo alguien que lleva una ligera mancha de sangre africana puede clasificarse como blanco, debe resolverla un jurado»,[419] concluyó.

Frederick Douglass se complacía en obligar a sus compatriotas americanos a reconocer hasta qué punto sus clasificaciones raciales no se ajustaban a la realidad. «Mi padre era un hombre blanco, o casi blanco[420] —escribió en su autobiografía—. A veces oí decir en susurros que mi amo era mi padre».

La madre de Douglass era una esclava de Maryland[421] llamada Harriet Bailey que trabajaba como peona de campo. Sus biógrafos consideran probable que su dueño, Aaron Anthony, la violara junto con otras esclavas, y que luego utilizara a esos hijos como mano de obra esclava. Aunque Douglass pudo haber heredado el ADN de Anthony, no heredó el estatus legal que le correspondía. En cambio, creció como esclavo, llevando las vacas a los campos de pastoreo y manteniéndolas alejadas del jardín de su padre. A los ocho años, Anthony cedió a Douglass al hermano de su yerno en Baltimore, donde realizó una serie de

trabajos hasta 1838, cuando utilizó documentos falsos para subirse a un tren que iba hacia el norte.

En los años siguientes fundó un periódico y empezó a dar conferencias por todo el país a favor de la abolición. En 1848, cuando viajaba a bordo de un barco de vapor que cruzaba el lago Erie para asistir a una convención en Búfalo, sus compañeros de viaje le reconocieron y le rogaron que diera un discurso improvisado. Douglass se levantó y expuso sus argumentos contra la esclavitud. «Durante mi discurso, condené al esclavista por robo y hurto», informó a su periódico.

Resultó que un esclavista estaba a bordo del barco aquella noche. El hombre se levantó «con una mueca de desprecio en el rostro, pues se supone que ningún hombre blanco debería dignarse a discutir este asunto con un *negro*», recordó Douglass.

Douglass decidió responder con «un relato algo jocoso» de su árbol genealógico. Le dijo al esclavista que estaba «muy equivocado al suponer que yo soy un negro. No soy más que un medio negro; mi querido padre era tan blanco como usted, por lo que, si no puede condescender a responder a la sangre negra, responda a la sangre europea».

El esclavista no pudo hacerlo, se marchó asombrado de que «opiniones y atrevimientos como los que habían salido de mis labios pudieran ser tolerados y aplaudidos por hombres blancos en cualquier parte de la Unión».

Dos décadas después, los esclavos de Estados Unidos se emanciparon. Los antiguos estados confederados siguieron buscando una forma de oprimirlos, y para ello necesitaban un modo fiable de identificar distintas razas. Incluso una gota de sangre negra llegó a ser suficiente para excluir a una persona de la categoría de blanco. En 1924, el estado de Virginia consagró esta práctica como ley al aprobar la Ley de Integridad Racial,[422] que prohibía los matrimonios interraciales. La ley definía a los blancos de forma muy parecida a como lo habían hecho los españoles trescientos años antes: las personas blancas eran aquellas «cuya sangre es totalmente blanca, sin mezcla conocida, demostrable o determinable, de sangre de otra raza».

Solo había un problema con esta «regla de una gota». La ley de Virginia definía la blancura como la ausencia no solo de sangre negra, sino también de sangre india. Desde los tiempos de John Randolph, muchos prominentes virginianos blancos habían presumido de ser descendientes directos de Pocahontas. La Ley de Integridad Racial habría hecho que dejaran de ser blancos. Eso no era posible, por lo que la legislatura del estado incluyó la llamada

«excepción de Pocahontas». Aunque los virginianos tuvieran hasta una dieciseisava parte de sangre nativa americana, según la ley revisada seguirían siendo considerados blancos. En cambio, las personas que tuvieran una dieciseisava parte de raza negra seguirían siendo negras.

Podría ser reconfortante descartar la Ley de Integridad Racial como una monstruosidad de un pasado racista, pero cuando se aprobó, en 1924, la genética ya llevaba en marcha casi un cuarto de siglo y algunas de sus figuras más destacadas dieron su apoyo a esa ley. Muchos eugenistas no solo querían impedir que los blancos inferiores tuvieran hijos, también querían mantener la raza blanca genéticamente pura.

El racismo había sido parte fundamental de la eugenesia desde que Francis Galton acuñara la palabra. Cuando estudió la herencia del talento, la comparó en diferentes razas, pero, como no tenía ninguna forma fiable de realizar tal medición, se limitó a utilizar sus intuiciones. Recordando sus viajes por el sur de África, llegó a la conclusión de que él y sus compañeros exploradores blancos tenían muchas más aptitudes que los africanos que encontraron. «Los errores que cometían los negros en sus propios asuntos eran tan infantiles, estúpidos y simplones que a menudo hacían que me avergonzara de mi propia especie»,[423] escribió.

Según él, los africanos heredaron ese infantilismo al igual que heredaron su pelo rizado o su piel oscura. Los grandes talentos de los europeos del norte eran igualmente hereditarios, creía. Cuando Galton promovió la eugenesia, prometió que un programa de crianza cuidadoso haría que los europeos del norte tuvieran aún más talento y que los beneficios redundarían también en todas las razas inferiores. Galton creía que los europeos del norte, a través de su imperio global, debían utilizar la eugenesia para mejorar esas razas inferiores tanto como su herencia lo permitiera.

Galton escribió sobre la raza con la fría abstracción de un caballero inglés que pasaba la mayor parte del tiempo en clubes londinenses y reuniones de sociedades científicas. Para algunos científicos blancos estadounidenses, la cuestión de la raza era mucho más urgente y profunda.[424] En los años de Jim Crow posteriores a la Guerra Civil, millones de negros subieron a los trenes que salían del Sur hacia ciudades como Nueva York y Chicago. Al mismo tiempo, esas ciudades también recibían inmigrantes del extranjero, no solo europeos del norte, sino un gran número de italianos, polacos, rusos y judíos, además de chinos y latinoamericanos. Algunos científicos blancos respondieron a esta repentina mezcla tratando de justificar el antiguo racismo con una nueva base científica.

Un científico llamado Harvey Jordan[425] experimentó una ansiedad bastante

típica de su época. Creció a finales del siglo XIX en la Pensilvania rural, donde, según escribió más tarde, «quedó impresionado por la importancia de la herencia mientras jugaba en los graneros». Sin embargo, en lugar de hacerse granjero, Jordan fue a la universidad y se convirtió en un experto en anatomía, estudiante de Cornell, Columbia y Princeton. Pasó el verano de 1907 en Cold Spring, Nueva York, donde conoció a Charles Davenport, que le enseñó la nueva ciencia de la genética. Desde Cold Spring, Jordan se dirigió directamente a la Universidad de Virginia para convertirse en profesor de Anatomía y ayudar a modernizar su facultad de medicina. Durante todo ese tiempo, la herencia ocupaba sus pensamientos.

Se horrorizó al descubrir en Virginia «las penosas condiciones raciales de nuestra población de color en el Sur», pero no consideraba que estas condiciones fueran causadas por fuerzas sociales, sino que la culpa era de la biología. Por tanto, su solución debía ser la eugenesia, un programa estatal de control sobre quién podía tener hijos. Jordan pensó que sería especialmente útil animar a las mulatas a tener hijos con negros de pura cepa, para difundir los genes blancos entre sus hijos. Actuarían como la levadura en la masa del pan, pensaba, «como levadura para elevar a la raza de color a un nivel superior de capacidad mental y moral innata».[426]

Antes de poner en marcha un programa de este tipo, creía que sería necesario descubrir la base genética de las razas. Necesitaría la orientación de sus gurús eugenésicos para llevar a cabo la tarea. «Me he estado preguntando si podría ser útil en esta gran obra[427] —escribió Jordan a Davenport en 1910—, tal vez en la recopilación de estadísticas sobre el terreno».

Al igual que Davenport había asignado a Henry Goddard el estudio de la herencia de la debilidad mental, instruyó a Jordan sobre cómo investigar la herencia de la raza. Acordaron que Jordan empezaría estudiando el rasgo más evidente que parecía diferenciar las razas: el color de la piel.

Jordan encontró cuatro familias de mulatos. Para medir su color de piel, llevó consigo una peonza de color, un juguete infantil fabricado por la empresa Milton Bradley,[428] que se había hecho popular entre los antropólogos para medir el color de la piel. Tenía cuñas de color amarillo, negro, rojo y blanco. Si la peonza se ponía a girar lo suficientemente rápido, los colores se difuminaban en un solo tono. Ajustando el tamaño de las cuñas, los científicos podían cambiar el color difuminado. Jordan hacía que sus sujetos mulatos extendieran el brazo y hacía girar la peonza a su lado. Iba ajustando los colores de la peonza hasta llegar a un tono que coincidiera. Entonces anotaba el tamaño de las diferentes cuñas que producían la coincidencia.

Envió los números de color resultantes a Davenport, junto con las genealogías de sus familias mulatas. Sus datos sugerían que el color de los niños no era simplemente una mezcla de la piel de sus padres, pues en una misma familia mulata los hijos variaban de color claro a oscuro. La forma en que heredaban su color, se dio cuenta Davenport, insinuaba que el rasgo seguía la ley de Mendel, transmitiéndose a través de las generaciones por factores ocultos.

Davenport quería publicar los datos, pero le preocupaba que los resultados no fueran consistentes. Si resultaba que los hijos eran ilegítimos, las genealogías de Jordan serían inservibles. Cuando compartió con él sus preocupaciones, Jordan le aseguró que no había nada de lo que preocuparse. «No hay la menor duda sobre la legitimidad de los niños[429] —escribió Jordán—. Uno de los sujetos es pastor, otro es director de la principal escuela de niños de color, otro es un próspero comerciante y otro es barbero, todos parecen estar considerablemente por encima de la media del grado de moralidad e inteligencia del negro común, estúpido e irresponsable».

Davenport y su esposa Gertrude combinaron los datos de Jordan con otros estudios de genealogía y publicaron todos los resultados en el *American Naturalist*. En su mayor parte escribieron con tal desapego clínico acerca del color de la piel que resultaba difícil saber si estaban hablando de seres humanos o de plantas de guisantes. «El color de la piel en los cruces de negro con blanco no es una "mezcla" típica,[430] tal como la conciben quienes se oponen a la dirección en la que avanza la investigación en herencia», declararon.

Sin embargo, en su correspondencia privada, Davenport y Jordan fueron francos sobre sus ambiciones de llevar a cabo un mayor estudio de la herencia racial. El color de la piel era solo el comienzo. Jordan llegó a publicar un estudio en el que afirmaba que los negros eran más propensos a la tuberculosis que los blancos. En 1913 reunió todo un catálogo de «caracteres unitarios» heredados por los negros, incluyendo la fuerza física, la capacidad para la rutina y las «habilidades melódicas».[431] La inteligencia no figuraba en la lista, ya que «el negro no puede experimentar un desarrollo mental más allá de un cierto máximo definido», afirmaba Jordan.

Davenport compartía la seguridad de Jordan en lo referente a las diferencias fundamentales entre las capacidades mentales de negros y blancos. En 1917 expuso sus opiniones en un ensayo titulado *The Effects of Race Intermingling* [Los efectos de la mezcla entre razas].[432] Los niños de raza mixta sufrirían debido al desajuste con la biología de sus padres. «A menudo se ve en los mulatos una ambición y un empuje combinados con una inadecuación intelectual que hace que el infeliz híbrido esté insatisfecho con su suerte y sea una molestia para los

demás», escribió Davenport.

Cuando los legisladores de Virginia empezaron a redactar el borrador de la Ley de Integridad Racial, Davenport y Jordan colaboraron para convertirla en ley. Davenport asesoró a los artífices del proyecto de ley, mientras que Jordan trabajó con el Club Anglosajón de Virginia —cuyo nombre habla por sí mismo— presionando para que se aprobase. La ley se mantendría hasta 1967, cuando una pareja interracial formada por Mildred y Richard Loving fue condenada por infringirla. El Tribunal Supremo falló a su favor y anuló la ley. Cuando los Loving ganaron el caso, muchos científicos ya habían decidido que las razas —en el sentido de la palabra que utilizaban biólogos como Jordan a principios del siglo XX— no existían.

Mientras Davenport y Jordan daban vueltas a sus peonzas de colores y dibujaban sus genealogías raciales, otros investigadores dibujaban una imagen diferente de la humanidad. Consideraban que las variaciones de nuestra especie eran demasiado complejas y estaban demasiado entrelazadas con los acontecimientos históricos como para reducirlas a simples caricaturas raciales. A partir de 1897, el sociólogo y activista W. E. B. Du Bois dirigió un enorme estudio sobre los negros residentes en Atlanta. Su equipo midió el peso, la altura, el tamaño de su cráneo, las tasas de mortalidad infantil y otros signos vitales. Combinó los resultados con una síntesis de la investigación antropológica mundial en su libro de 1906 *The Health and Physique of the Negro American* [La salud y el físico del negro americano].

Du Bois no presentó al negro americano como un tipo uniforme de ser humano, sino como una población dentro de la cual los individuos variaban enormemente en todos los aspectos; la propia población negra estaba íntimamente relacionada con otras poblaciones humanas. «Las especies humanas se funden y entremezclan de tal manera entre sí[433] —escribió Du Bois— que no solo es imposible trazar una línea de color entre los negros y las demás razas, sino que en todas las características físicas la raza negra no puede distinguirse como diferente».

Al igual que los antropólogos que le precedieron, Du Bois estudió los rasgos externos de los seres humanos, pero, a principios del siglo XX, otros científicos empezaron a observar nuestra variabilidad interior. El serólogo polaco Ludwik Hirszfeld[434] demostró que los tipos de sangre se heredaban según la ley de Mendel. La Primera Guerra Mundial le obligó a dejar en suspenso esa investigación, proporcionándole al mismo tiempo una oportunidad sin precedentes de ver cómo variaban los tipos de sangre en las poblaciones

humanas.

En 1917, Ludwik y su esposa Hanka viajaron a la ciudad macedonia de Salónica para trabajar como médicos, atendiendo a los miles de soldados aliados que se refugiaban en la ciudad, rodeada por soldados alemanes. Se convirtió en «el lugar más concurrido y cosmopolita del mundo»,[435] dijo más tarde un observador.

Los Hirszfeld vieron la oportunidad de obtener por primera vez una visión global de los tipos de sangre existentes. Hasta entonces, solo habían estudiado los tipos sanguíneos de los alemanes, sin saber cómo se diferenciaban de los de personas de otras partes del mundo. En Salónica convivían con soldados de lugares tan lejanos como Senegal, Madagascar y Rusia. Empezaron a preguntar a los soldados y a los refugiados si querían donar sangre. Al final, la pareja acabó con muestras de 8.400 personas,[436] que representaban a dieciséis grupos étnicos. Si hubieran intentado reunir esa cantidad de sangre en tiempos de paz, sus viajes habrían durado una década.

Los patrones que descubrieron no se ajustaban a ninguna división simple entre razas. Los cuatro tipos de sangre conocidos —A, B, AB y O— aparecieron en los representantes de todos los países que estudiaron. El único rasgo distintivo era la proporción de tipos. En Inglaterra, el 43,4 % tenía el tipo A y el 7,2 % el tipo B. En la India, el tipo B era el más común, con un 41,2 %; solo el 19 % tenía el tipo A.

Los Hirszfeld calcularon un «índice bioquímico de raza»[437] para cada país, dividiendo la frecuencia del tipo A por el tipo B. El índice era más alto en el noroeste de Europa y se iba reduciendo hacia el sur y el este. A continuación, agruparon estos «tipos nacionales» en tres regiones: el tipo europeo, el tipo intermedio y el tipo asiático-africano. Los Hirszfeld eran muy conscientes de que los tipos que estaban construyendo confundirían a los científicos de mentalidad tradicional. ¿Cómo, por ejemplo, se podía poner a los asiáticos y a los africanos en un mismo grupo? «Nuestro índice bioquímico no se corresponde en absoluto con la raza en el sentido habitual de la palabra», advirtieron los Hirszfeld.

La complejidad que Du Bois observó en los negros de Atlanta y que los Hirszfeld vieron en la sangre de las naciones en guerra exigía una visión más rica de la herencia: una en la que las variaciones genéticas estuvieran generosamente repartidas entre las poblaciones y tuvieran libertad para fluir de una población a otra. Pero a principios del siglo XX, a menos que miles de personas se reunieran en una ciudad asediada, era imposible trazar un mapa de la geografía genética de nuestra especie. En su lugar, algunas de las primeras lecciones más importantes sobre la raza vinieron de otras especies, como una pequeña mosca marrón que

vivía en el oeste de Norteamérica.

La mosca, conocida como *Drosophila pseudoobscura*, fue estudiada por un emigrante soviético llamado Theodosius Dobzhansky,[438] que pasó su infancia cazando mariposas y se convirtió a los dieciocho años en un experto en escarabajos. Sus cacerías de insectos en la infancia le proporcionaron una profunda apreciación de la rica complejidad de la naturaleza. Observando las marcas y los colores de sus especímenes podía ver la enorme variación que presentaba una sola especie. Era capaz de detectar las diferencias de un insecto a otro y también entre poblaciones. Los biólogos llamaban a veces subespecies a estas poblaciones reconocibles, otras veces las llamaban razas.

Dobzhansky descubrió el trabajo de Thomas Hunt Morgan sobre las moscas cuando todavía era un joven científico. Para él fue una revelación. Morgan relacionaba las características visibles de los insectos que Dobzhansky podía observar —sus alas, sus halterios, sus manchas— con el funcionamiento interno de sus genes. En 1927, Dobzhansky consiguió una beca para pasar un año con Morgan en Nueva York. La Unión Soviética dejó marchar a Dobzhansky, dando por sentado que volvería a su país cuando terminara la beca, pero su huida de la tiranía soviética significó un cambio tal que abrazó la democracia liberal de Estados Unidos. Nunca volvería a pisar la Unión Soviética.

En 1928, Morgan se dirigió al oeste, al Instituto Tecnológico de California, y Dobzhansky se fue con él a las colinas con aroma a naranja de Pasadena. Una vez que Dobzhansky se instaló en su nuevo hogar occidental, elaboró un plan para estudiar cómo se extendían las variaciones genéticas en el área de distribución de una especie salvaje. Sabía que no podía estudiar la *Drosophila melanogaster*, la favorita de Morgan, porque era una adepta a los basureros en los que se alimentaba. En su lugar, eligió la *Drosophila pseuodoobscura*, un animal verdaderamente salvaje que vivía en un área de distribución que se extendía desde Guatemala hasta la Columbia Británica. Dobzhansky se compró un Ford A y condujo hasta cordilleras remotas para capturar moscas de poblaciones aisladas. De vuelta en Pasadena, crio las moscas e inspeccionó sus cromosomas al microscopio.

Al comparar una mosca con otra, Dobzhansky observó a veces que una sección de un cromosoma estaba invertida. Estas inversiones actuaban como un burdo marcador genético. Dobzhansky encontraría muchas de ellas en distintas partes de Norteamérica. Al igual que con los tipos de sangre, las inversiones no marcaban divisiones geográficas claras entre las poblaciones de moscas. En el mejor de los casos, eran más o menos comunes de un lugar a otro.

Mientras Dobzhansky observaba sus moscas, pensaba en sus congéneres. El ascenso de los nazis en la década de 1930 le repugnaba intensamente. La forma en que utilizaron una definición biológica de la raza para perseguir a los judíos le pareció cruel y anticientífica. Aunque amaba profundamente a su país de adopción, también se daba cuenta de que el racismo aún abundaba, incluso entre muchos de los genetistas estadounidenses mayores.

Experimentó en primera persona la obsesión por la raza en Estados Unidos en una visita a Cold Spring en 1936. Conoció a Edward East, un genetista que había declarado unos años antes que la raza negra poseía rasgos indeseables que justificaban «trazar no solo una línea, sino un gran abismo que debía fijarse permanentemente entre la raza negra y la blanca».[439] Al conocer a Dobzhansky, East le aseguró que, como científico brillante, no podía ser un ruso genéticamente inferior. Estaba seguro de que Dobzhansky debía pertenecer a la pequeña población de origen nórdico que vivía en Rusia.

A partir de finales de la década de 1930, Dobzhansky empezó a declarar públicamente que las nociones populares sobre las razas humanas y la superioridad de los blancos «no tenían ningún fundamento biológico».[440] Explicó en algunos de sus libros de mayor éxito que las poblaciones de cualquier animal eran una mezcla de variantes genéticas. Puede que sea posible distinguir una población de otra basándonos en datos estadísticos, pero eso no permite afirmar que todos los animales de una población sean iguales. De hecho, los animales de una misma población pueden ser tremendamente diferentes genéticamente hablando. «La idea de una raza pura no es siquiera una abstracción legítima, es un subterfugio para encubrir la propia ignorancia»,[441] escribió Dobzhansky.

Lo que era cierto para las moscas debía serlo para los humanos, afirmaba Dobzhansky. «Las leyes de la herencia son las más universalmente válidas entre las regularidades biológicas descubiertas hasta la fecha»,[442] declaró. Admitía que los humanos eran ciertamente variados,[443] y que parte de esa variación estaba repartida geográficamente. Pero si las razas humanas estuvieran claramente definidas, encontraríamos límites nítidos entre ellas, y eso casi nunca es posible. Aunque podamos distinguir a un aborigen australiano de un belga por un rasgo como el color de la piel, otro rasgo, como la prevalencia de la sangre tipo B, puede unirlos.

Dobzhansky no quería eliminar por completo el concepto de raza, sino que la gente viera lo discretas y difusas que eran realmente. Definió las razas como simples «poblaciones que difieren en las frecuencias de algún gen o genes».

Tras la Segunda Guerra Mundial, otros genetistas y antropólogos se unieron a

la campaña de Dobzhansky. Sus esfuerzos culminaron en una declaración oficial de las Naciones Unidas que condenaba el racismo científico por considerarlo infundado. Pero los nuevos aliados de Dobzhansky llevaron el ataque más lejos todavía,[444] exigiendo a los científicos que abandonaran por completo el término *raza*. Estaba tan cargado de suposiciones peligrosas que había que descartarlo. El antropólogo Ashley Montagu, por ejemplo, pasó a utilizar el término *grupos étnicos*.

Uno de los retos más grandes para Dobzhansky se lo planteó alguien de su propio grupo de investigación.

En 1951, un joven neoyorquino llamado Richard Lewontin llegó al laboratorio de Dobzhansky en Columbia para estudiar las moscas. Dobzhansky era el tipo de profesor de carácter fuerte que avasallaba a sus estudiantes de posgrado, presionándolos para que hicieran los experimentos que él quería y sacaran las conclusiones a las que él ya había llegado. Pero Lewontin le devolvió la jugada: estaba decidido a investigar sus propias preguntas científicas. Lo más importante para él era encontrar una nueva forma de medir la diversidad genética en la *Drosophila pseudoobscura*, la mosca favorita de Dobzhansky.

Dobzhansky solo había conseguido obtener una burda medida de la diversidad genética de la mosca. Inspeccionó las células de los insectos en busca de alguna que tuviera cambios importantes en sus cromosomas. Algunas moscas, por ejemplo, tenían largos tramos de ADN invertidos. Lewontin, en colaboración con John Lee Hubby,[445] de la Universidad de Chicago, desarrolló una nueva forma de investigar la diversidad genética que podía detectar diferencias invisibles al microscopio de Dobzhansky.

Lewontin y Hubby trituraban larvas de mosca y extraían proteínas de ellas, colocándolas a continuación en una placa de gelatina electrificada. El campo eléctrico arrastraba las proteínas por la placa, desplazando las más ligeras más lejos que las más pesadas. En algunos casos, los científicos comprobaron que todas las moscas fabricaban proteínas del mismo peso. En otros, por el contrario, algunas moscas tenían versiones más ligeras y otras más pesadas. Y en otros casos una sola mosca fabricaba tanto versiones pesadas como ligeras de una proteína.

Los diferentes pesos de las proteínas eran el resultado de variaciones en los genes que las codificaban. Lewontin y Hubby compararon el peso de las proteínas en seis poblaciones de *Drosophila pseudoobscura* de Arizona, California y Colombia. Observando dieciocho tipos de proteínas, descubrieron que el treinta por ciento existían en formas diferentes dentro de una misma población. En otras palabras, estas poblaciones estaban lejos de ser genéticamente uniformes. Incluso las moscas individuales eran sorprendentemente ricas en variaciones: por término

medio, el doce por ciento de las proteínas de una misma mosca existían en dos formas.

A continuación, Lewontin aplicó este mismo enfoque a los seres humanos. A principios del siglo xx, los científicos solo conocían una única proteína que variaba de una persona a otra: la proteína que determina el tipo de sangre ABO de las personas. Sin embargo, en la década de 1960 habían encontrado otros tipos de proteínas en la superficie de las células sanguíneas que también variaban de una persona a otra. Una proteína llamada Rh, por ejemplo, está presente en las células de algunas personas y ausente en las de otras. Antes de transfundir sangre, los médicos tienen que asegurarse de que el factor Rh es el mismo en el donante que en el paciente. Lewontin revisó estudios sobre estas proteínas realizados en Inglaterra. La gente de allí tenía un nivel sorprendentemente alto de diversidad genética: un tercio de las proteínas variaba de una persona a otra.

Estos resultados le dieron la suficiente confianza para ampliar su investigación y abordar la gran cuestión de la raza. Se embarcó en un nuevo estudio para ver hasta qué punto los grupos raciales se ajustaban a la diversidad genética real de los humanos. Si las razas fueran realmente significativas desde el punto de vista biológico, argumentó Lewontin, cada raza debería tener una combinación de variantes genéticas marcadamente distintiva. La mayor parte de la diversidad genética debería existir entre las razas, no entre los individuos de la misma raza.

Reunió mediciones de diecisiete proteínas diferentes en una amplia gama de poblaciones humanas, desde los chippewas hasta los zulúes, de los holandeses a los habitantes de la isla de Pascua. Cuando clasificó a las personas según su raza, descubrió que las diferencias genéticas entre las razas solo representaban el 6,3 por ciento de la diversidad genética total de los humanos. La diversidad genética dentro de las poblaciones, como la zulú o la holandesa, contenía un asombroso 85,4 por ciento.

En 1972, Lewontin publicó estos resultados en un artículo muy influyente titulado «La distribución de la diversidad humana», en el que concluía que las clasificaciones raciales se habían consolidado en la sociedad occidental debido a ilusiones ópticas. La gente definía las razas basándose en los rasgos «ante los que la percepción humana está más sensibilizada (la forma de la nariz, los labios y los ojos; el color de la piel; la forma y la cantidad de pelo)».[446] Pero estos rasgos solo están influidos por un pequeño número de genes. Era un error suponer que todos los demás genes que portaban las personas seguían los mismos patrones.

Teniendo en cuenta sus conclusiones sobre las clasificaciones raciales —y todo el sufrimiento que estas habían causado—, Lewontin instó a la sociedad a

abandonarlas. «La clasificación racial humana no tiene ningún valor social y es destructiva para las relaciones sociales y humanas —declaró—. Dado que ahora sabemos que dicha clasificación racial no tiene prácticamente ningún sentido genético o taxonómico, no existe justificación alguna para su continuidad».

Teniendo en cuenta la escasez de datos con la que trabajaba, era una afirmación demasiado amplia. Pero, en años posteriores, generaciones más jóvenes de científicos han vuelto a plantear la cuestión de Lewontin con mejores herramientas. En lugar de proteínas, han examinado el ADN. Han trabajado con una muestra de más personas, de más poblaciones. En 2015, por ejemplo, tres científicos, Keith Hunley y Jeffrey Long, de la Universidad de Nuevo México, y Graciela Cabana, de la Universidad de Tennessee, estudiaron el ADN de 1.037 personas pertenecientes a cincuenta y dos poblaciones diferentes de todo el mundo.[447] En cada persona secuenciaron los mismos 645 segmentos de ADN, buscando las diferencias entre estos segmentos de una persona a otra y calculando su diversidad genética.

Confirmaron, como otros habían hecho antes, que la mayor parte de la diversidad genética humana se encuentra dentro de las poblaciones y no entre las llamadas razas, y, gracias a la enorme escala de su estudio, pudieron medir la diversidad humana con mucha más precisión. Las personas que viven en poblaciones africanas tienden a ser más diversas genéticamente entre sí que las que viven en otros continentes, por ejemplo. La población con la menor diversidad genética era una pequeña tribu amazónica llamada suruí. Sin embargo, incluso los suruís —con unas 1.120 personas— poseen alrededor del 59 por ciento de toda la diversidad genética de nuestra especie. En otras palabras, si se eliminara a todos los habitantes de la Tierra excepto a los suruís, casi dos tercios de la variación genética de la humanidad sobreviviría.

«En resumen, estamos de acuerdo con la conclusión de Lewontin de que las clasificaciones raciales occidentales no tienen ninguna importancia taxonómica», dijeron Hunley y sus colegas.

El diagrama de Venn que me había hecho Sushant Kumar —mostrando todos los SNP que están esparcidos dentro de mí, de un nigeriano y de un chino— me pareció un ejemplo personal de lo mal que el concepto de raza explica la diversidad genética humana. Me considero blanco y, sin embargo, el 83 por ciento de mis 3,5 millones de polimorfismos de nucleótido único son compartidos por un africano o un asiático oriental. Puede que heredásemos algunas de esas variantes compartidas de antepasados comunes que vivieron hace cientos de miles de años, o que algunas surgieran más tarde gracias a una nueva mutación y luego se propagaran de una población a otra a medida que la gente mezclaba sus

genes de la forma en que se suele hacer. El caso es que los tres, mi par de anónimos primos lejanos y yo, nos sumergimos en el mismo resplandor genealógico.

Puede que la raza no sea un concepto biológico útil, pero su existencia se debe a la poderosa tradición de colocar a las personas en categorías sociales, las cuales tienen una profunda influencia en sus vidas. Las categorías raciales sirvieron de justificación legal para esclavizar a grupos de individuos y declarar esclavos a sus hijos desde su nacimiento. La raza ayudó a convertir a otras personas en chivos expiatorios de los desastres económicos, justificando su matanza por millones. Otras personas fueron clasificadas en razas consideradas incompetentes para hacer uso de su propia tierra, lo que justificó su expulsión de la misma. Y las categorías raciales también otorgaron a algunos el lujo de disfrutar de esas tierras y de los beneficios de las economías basadas en la esclavitud sin necesidad de aprender mucho sobre su historia. Incluso después de que se abandonaran las instituciones y leyes racistas, sus efectos han perdurado durante generaciones, ampliando el poder de la raza.

Como la raza es una experiencia compartida, puede unir a personas que no están estrechamente emparentadas. Los negros estadounidenses solo adquirieron su identidad colectiva cuando llegaron juntos como cargamento en los barcos de esclavos con destino a las colonias. Los traficantes de esclavos recorrieron las costas de África para capturar a personas separadas por miles de años de historia, en Senegal, Nigeria, Angola e incluso Madagascar.[448] Richard Simson, un cirujano que viajó a Sudamérica en 1689 en un corsario inglés, observó que juntar a los extraños era un paso crucial para hacer de la esclavitud un negocio rentable.

La forma de «mantener a los negros tranquilos[449] es elegirlos de varias partes del país, de diferentes lenguas, para que se den cuenta de que no pueden actuar conjuntamente», escribió Simson.

Usar el concepto biológico de raza como una muleta ha llevado a los médicos a cometer algunos errores vergonzosos[450] en sus estudios de las enfermedades. «No hay ninguna raza que esté tan sujeta a la diabetes como los judíos»,[451] declaró W. H. Thomas, un médico de Nueva York, en 1904. Hasta principios del siglo XX, los judíos eran considerados una raza distinta, con sus propias enfermedades. Para orientar sus políticas de inmigración, el Congreso de Estados Unidos recopiló un libro titulado *Dictionary of Races or Peoples*, que trataba la cuestión de la raza judía como algo evidente. «La "nariz judía"[452] y, en menor grado, otras características faciales se encuentran prácticamente en toda la raza»,

declaraba el informe. Tales clasificaciones raciales llevaron a los médicos a buscar enfermedades típicas de cada raza. Los judíos, según los médicos, tenían diabetes.[453]

La semilla de esta noción germinó en 1870, cuando un médico de Viena llamado Joseph Seegen observó que una cuarta parte de sus pacientes eran diabéticos. Otros médicos concluyeron más tarde que los judíos morían de diabetes en una proporción mucho mayor que otros grupos. Los médicos alemanes empezaron a referirse a la diabetes como *Judenkrankheit*: la enfermedad judía.

Entre 1889 y 1910, Nueva York vio triplicada su tasa de diabetes. Para J. G. Wilson, médico del Servicio de Salud Pública de EEUU, la causa estaba clara: la afluencia de inmigrantes judíos. Los judíos tenían «algún defecto hereditario»,[454] dijo Wilson, que los hacía vulnerables. William Osler,[455] el médico clínico más importante de principios del siglo XX, achacó la vulnerabilidad de los judíos a la diabetes a su «temperamento neurótico», junto con «su tendencia a la corpulencia».

Y luego, a mediados del siglo XX, el hecho universalmente reconocido de que la diabetes era una enfermedad de la raza judía simplemente desapareció, aunque los historiadores no pueden decir por qué. Es cierto que unos cuantos científicos cuestionaron las pruebas estadísticas de la enfermedad judía, pero nadie lo desmintió. Tal vez, después de que los nazis difundieran el mito de que los judíos eran una raza naturalmente enferma, los médicos estadounidenses decidieron retirar discretamente sus propias ideas erróneas.

Mitos como el de la diabetes judía no restan importancia al hecho de que algunas personas que se identifican con ciertas etiquetas —negros, hispanos, irlandeses, judíos— tienen tasas relativamente altas de ciertas enfermedades. Los judíos asquenazíes tienen una tasa más alta de la enfermedad de Tay-Sachs que otros grupos, por ejemplo. Los afroamericanos tienen una tasa más alta de anemia falciforme que los europeos. Los hispanos tienen un sesenta por ciento más de probabilidades de acudir al hospital por asma que los blancos no hispanos.[456] Los investigadores también han encontrado asociaciones significativas entre la raza de los pacientes y la forma en que sus cuerpos responden a los medicamentos. Los chinos tienden a ser más sensibles al fármaco anticoagulante warfarina que los blancos,[457] lo que indica que deben recibir una dosis menor.

En algunos casos, estos patrones son el resultado de los genes que las personas heredaron de sus antepasados, en otros no es así.

Cuando Richard Cooper[458] fue a estudiar a la Facultad de Medicina de la

Universidad de Arkansas a finales de los años sesenta, se quedó atónito al ver cuántos de sus pacientes negros padecían hipertensión arterial. Se encontraba con personas de cuarenta y cincuenta años abatidas por derrames cerebrales que las dejaban en situación de dependencia de las instituciones. Cuando investigó un poco sobre el problema, se enteró de que los médicos estadounidenses habían observado por primera vez la elevada tasa de hipertensión en los negros estadounidenses décadas antes. Los cardiólogos llegaron a la conclusión de que debía ser el resultado de diferencias genéticas entre negros y blancos. Paul Dudley White, el preeminente cardiólogo estadounidense de principios del siglo XX, lo denominó «predisposición racial», y conjeturó que los familiares de los negros estadounidenses de África occidental también debían padecer hipertensión.

Cooper se convirtió en cardiólogo y realizó una serie de estudios epidemiológicos sobre las enfermedades del corazón. En la década de 1990, finalmente, tuvo la oportunidad de poner a prueba la hipótesis de la predisposición racial. En colaboración con una red internacional de médicos midió la presión arterial de once mil personas. Resultó que Paul Dudley White estaba equivocado.

Los campesinos de las zonas rurales de Nigeria y Camerún tenían en realidad una presión arterial sustancialmente más baja que los negros estadounidenses, descubrió Cooper. De hecho, también tenían una presión arterial más baja que los estadounidenses blancos. Lo más sorprendente de todo es que Cooper descubrió que los habitantes de Finlandia, Alemania y España tenían una presión arterial más alta que los negros estadounidenses.

Los hallazgos de Cooper no cuestionan que las variantes genéticas puedan aumentar el riesgo de que las personas desarrollen una presión arterial alta. El propio Cooper ha ayudado a dirigir estudios que han revelado algunas variantes en afroamericanos y nigerianos[459] que pueden aumentar ese riesgo. Pero esta herencia genética no explica por sí sola las experiencias de los afroamericanos y los europeos. Para entender sus diferencias, los médicos tienen que examinar las experiencias de negros y blancos en Estados Unidos: el estrés de la vida en barrios de alta criminalidad y la dificultad para obtener una buena atención sanitaria, por ejemplo. Estas son también formas de herencia poderosas que no están inscritas en el ADN. Para los científicos que llevan a cabo el duro trabajo de desentrañar estas influencias, el anticuado concepto biológico de raza no ofrece ninguna ayuda. En palabras de los genetistas Noah Rosenberg y Michael Edge, se ha convertido en «un espectáculo y una atracción».[460]

Mucha gente podría pensar que Rosenberg y Edge ignoran las pruebas que

tienen ante sus ojos. Ciertamente, aunque yo pueda compartir millones de polimorfismos de nucleótido único con un nigeriano, nadie me confundiría con alguien cuya familia se remonta a siglos atrás en Lagos. Una vez fui a Pekín y no se me acercó nadie para pedirme indicaciones en mandarín. Es cierto que los seres humanos tienen diferencias físicas y que algunas de esas diferencias están repartidas geográficamente por todo el planeta, pero aferrarse a las viejas nociones sobre la raza no nos ayudará a comprender la naturaleza de esas diferencias, ni de las visibles ni de las que no lo son.

Lo que importa es la ascendencia.[461] Un pequeño grupo de homínidos en África evolucionó hasta convertirse en *Homo sapiens* hace unos 300.000 años, tras lo cual se expandieron por ese continente y luego por todo el mundo. Esos viajes moldearon los genomas que las personas heredaron de sus antepasados, y hoy, si observamos nuestros propios genomas, podemos reconstruir parte de esa historia retrocediendo incluso hasta los antepasados que no eran exactamente humanos.

---

[400] Más información sobre identidad genética en: Browning y Browning, 2012; Donnelly, 1983.

[401] Mandel, 2014.

[402] Coop, 2013c.

[403] Coop, comunicación personal. Ver también Coop, 2013a y 2013b.

[404] Chang, 1998.

[405] Ralph y Coop, 2013.

[406] Thomas, 2013.

[407] Lucotte y Diéterlen, 2014.

[408] Fu *et al.*, 2013.

[409] Poznik *et al.*, 2016.

[410] Martinez, 2001.

[411] Jordan, 2014.

[412] Smedley, 2007.

[413] Haynes, 2007.

[414] Robinson, 2016.

[415] Long, 1774.

[416] Smedley, 2007.

[417] Frederickson, 2003.

[418] Citado en Jordan, 2014.

[419] Citado en Morris, 2004, p. 28.

[420] Douglass, 1855.

[421] Barnes, 2013.

[422] Zimmer, 2014a.

[423] Galton, 1869, p. 349.

[424] Yudell, 2014.

[425] Dorr, 2008.

[426] Citado en Yudell, 2014, p. 38.

[427] Citado en Dorr, 2008, p. 55.

[428] Keevak, 2011.

[429] Citado en Davenport y Davenport, 1910

[430] *Ibid*.

[431] Citado en Jordan, 1913, p. 579.

[432] Davenport, 1917.

[433] Dubois, 1906, p. 16.

[434] Ver Geserick y Wirth, 2012; Lederer, 2013; Mikanowski, 2012; Okroi y McCarthy 2010; Starr 1998.

[435] Citado en Owen, 1919.

[436] Hirschfeld y Hirschfeld, 1919.

[437] Hirszfeld y Hirszfeldowa, 1918.

[438] Ver Adams, 2014; Dobzhansky, 1941; Ford, 1977; Gannett, 2013; Mather y Dobzhansky, 1939; Sturtevant y Dobzhansky, 1936.

[439] Citado en Yudell, 2014, p. 82.

[440] Citado en Yudell, 2014.

[441] Dobzhansky, 1941, p. 162.

[442] *Ibid*.

[443] Gannett, 2013.

[444] Yudell, 2014.

[445] Hubby y Lewontin, 1966.

[446] Citado en Lewontin, 1972.

[447] Hunley, Cabana y Long, 2016.

[448] Patin *et al.*, 2017.

[449] Citado en Warren, 2016, p. 70.

[450] Duster, 2015.

[451] Thomas, 1904.

[452] Dillingham, 1911, p. 74.

[453] Tuchman, 2011.

[454] Citado en Tuchman, 2011.

[455] *Ibid*.

[456] US Department of Health and Human Services, 2017.

[457] Lam y Cheung, 2012.

[458] Cooper, 2013.

[459] Zhu *et al.*, 2011.

[460] Citado en Rosenberg y Edge.
[461] Nielsen *et al.*, 2017.

08

Mestizaje

El zorzal de los Taita[462] está cubierto de plumas negras y tiene el pico de color anaranjado. Solo se encuentra en los bosques nubosos de las colinas de Taita, en el sur de Kenia. Algunas especies de aves vuelan grandes distancias a través de amplias áreas de distribución, pero este zorzal es más bien casero, limita sus movimientos a un pequeño territorio en el suelo del bosque donde busca frutos e insectos, un modo de vida que le hace muy vulnerable a los cambios. La mayor parte de los bosques primarios de Taita se deforestaron para dedicarlos a la agricultura, dejando solo unas pocas islas de árboles en las cumbres. A finales del siglo XX solo sobrevivían tres poblaciones de zorzales, con apenas unos cientos de ejemplares cada una.

El aislamiento de estas aves las dejó al borde de la extinción. Antes de la deforestación, sus genes se transmitían por los bosques al poder aparearse con sus vecinos, mientras que actualmente están atrapados en los parches boscosos de las cumbres. Con el paso de los años, cada nueva generación corre un mayor riesgo de heredar dos alelos recesivos y desarrollar un trastorno genético que podría acortar la vida del ave o hacerla infértil.

Los biólogos conservacionistas subieron a las colinas con la esperanza de salvar la especie y capturaron 155 zorzales de las tres poblaciones, a los que extrajeron sangre para aislar breves segmentos de su ADN y estimar la diversidad que les quedaba.

En 1998, un genetista de la Universidad de Oxford llamado Jonathan

Pritchard preguntó a los científicos si podía examinar las secuencias. Pritchard las clasificó en tres grupos, basándose únicamente en sus similitudes genéticas. Luego les preguntó dónde vivía cada ave. Cada uno de los grupos que había formado coincidía perfectamente con cada bosque.

Para clasificar a los zorzales de Taita había utilizado un *software* en el que había estado trabajando junto a su tutor Peter Donnelly y Matthew Stephens, un compañero de investigación posdoctoral. Habían llamado al programa Structure. [463]

Clasificar 155 pájaros solo por su ADN fue una tarea sumamente difícil, pues en muchas posiciones sus genes eran idénticos. Numerosas variantes que solo compartían algunas aves podían encontrarse en más de un bosque. Pero Pritchard y sus colegas se dieron cuenta de que ciertas combinaciones eran más comunes en algunos grupos, lo que suponía una especie de firma sobre sus orígenes. Había alguna señal enterrada en todo ese «ruido» genético.

Cuando los tres bosques se quedaron aislados, sus reservas genéticas también se quedaron separadas unas de otras. En cada reserva, algunas variantes eran comunes y otras poco frecuentes. Al no viajar las aves entre los bosques, cada generación transmitía esas variantes a sus descendientes, y, tras muchas generaciones de aislamiento, el patrón se mantenía. Los pájaros de cada bosque tenían algunas variantes comunes y muy pocas variantes raras.

Pritchard utilizó Structure para aprovechar estos patrones y clasificar las aves en grupos. Descubrió que clasificarlos en tres grupos era lo que mejor funcionaba. Las aves de cada grupo tenían una conexión genética más clara entre sí que si hubiera intentado clasificarlas en dos grupos, en cuatro o en cinco. El programa Structure era tan eficaz en esta clasificación que Pritchard podía elegir un zorzal, observar su ADN y adivinar de qué bosque procedía, acertando casi siempre.

Lo que hizo que este éxito resultara aún más impresionante fue la similitud de los zorzales de Taita. Los pájaros se habían quedado aislados solo un siglo antes. En otras palabras, no se trataba de subespecies distintas. De un bosque a otro eran prácticamente idénticos, se alimentaban con la misma comida y los machos y las hembras formaban vínculos monógamos. Las sutiles diferencias genéticas que Pritchard utilizó para seguir el rastro de las aves hasta sus hogares significaban poco para los propios pájaros.

Pritchard no inventó Structure solo para identificar los hogares de los zorzales de Taita, sino que quería crear un programa que pudiera clasificar automáticamente en grupos significativos a los individuos de cualquier especie. Quería aplicarlo especialmente al *Homo sapiens*. En la década de los 90 había quedado claro que cartografiar la estructura genética de la humanidad sería

crucial para encontrar genes asociados a enfermedades.

Los científicos habían empezado a buscar estos genes centrándose en variantes que fueran inusualmente comunes en personas con una enfermedad concreta, pero podían obtener resultados erróneos si no tenían en cuenta la ascendencia de las personas. A partir de una historia que contaron los genetistas Eric Lander y Nicholas Schork en 1994, este peligro llegó a conocerse como el efecto de los palillos chinos.[464]

Imaginen, dijeron Lander y Schork, que un equipo de investigadores de San Francisco decidiera encontrar la causa genética de que algunas personas de la ciudad coman con palillos chinos y otras no. Tomaron muestras de sangre de una selección aleatoria de personas y analizaron su ADN. Para sorpresa de todos los científicos descubrieron un alelo para un gen del sistema inmunitario que era mucho más común entre los usuarios de palillos que entre las personas que no los utilizaban. Por tanto, los genetistas concluyeron que heredar ese alelo hacía que la gente fuera más propensa a usarlos.

Se equivocaron, el alelo era más común en los usuarios de palillos por una razón totalmente distinta: era más común en los asiático-americanos que en los descendientes de europeos. Los estadounidenses de origen asiático también eran más propensos a utilizar palillos que los de origen europeo. El sistema inmunitario, en otras palabras, no tiene nada que ver con el uso de los palillos chinos.

Un ejemplo real de este efecto de los palillos chinos salió a la luz en la década de 1980 entre los indios pimas del suroeste de Estados Unidos, que sufren diabetes de tipo II a un ritmo devastador: aproximadamente la mitad de los adultos de la comunidad desarrolla la enfermedad. La diabetes empezó a causar estragos en los indígenas en la década de 1900, después de que perdieran sus tierras y su sofisticado sistema agrícola. De un día para otro se vieron obligados a sobrevivir con alimentos ricos en carbohidratos suministrados por el Gobierno, una dieta que podía aumentar el riesgo de diabetes en cualquier persona, pero ante la que los indios pimas resultaron ser especialmente vulnerables. Los genetistas sospecharon que su mayor riesgo se debía a ciertas variantes genéticas compartidas.

William Knowler,[465] investigador del Instituto Nacional de Diabetes y Enfermedades Digestivas y Renales, dirigió uno de los primeros estudios sobre el ADN de los indios pimas. Estudió a 4.920 sujetos de la reserva de Arizona, y descubrió que 6 de cada 100 pimas eran portadores de una variante de un gen llamado Gm, que codifica un tipo de anticuerpo. La variante Gm parecía proteger a los pima contra la diabetes. Entre los que eran portadores, solo el 8 por ciento

desarrolló la enfermedad; entre los pimas que carecían de la variante Gm, el 29 por ciento desarrolló diabetes.

Knowler podría haberse parado ahí sintiéndose satisfecho, pero era muy consciente de que los pimas no tenían una historia sencilla. Los nativos americanos llegaron al hemisferio occidental hace unos quince mil años. Los pimas se asentaron probablemente en el suroeste hace dos mil años, y hace cinco siglos entraron en contacto con personas de ascendencia europea: primero exploradores españoles y luego agricultores mexicanos. A mediados de la década de 1900, los pimas y los jornaleros inmigrantes mexicanos trabajaban juntos en las granjas de algodón de Arizona. Algunos formaron familias con personas ajenas a la tribu.[466] Como resultado, algunos pimas que Knowler estudió tenían bastante ascendencia europea.

Para tener en cuenta la ascendencia, Knowler dividió a sus sujetos en dos grupos: los que tenían algunos ancestros europeos y los que no tenían ninguno. Cuando observó la variante Gm dentro de cada grupo, las pruebas de que ayudaba a protegerlos contra la diabetes desaparecieron. Entre las personas con un cien por cien de ascendencia pima, tener la variante Gm no redujo el riesgo de diabetes. Tampoco supuso ninguna diferencia cuando Knowler comparó a los pimas con cierta ascendencia europea entre sí.

Knowler se dio cuenta de que se había dejado engañar inicialmente por la variante Gm debido a que era mucho más común entre los pimas con alguna ascendencia europea. En otras palabras, servía como marcador genético, más que como defensa directa contra la diabetes. Llegó a la conclusión de que las versiones europeas de ciertos genes podrían reducir las probabilidades de desarrollar diabetes cuando existe una dieta rica en carbohidratos simples, pero no pudo asegurar a partir de sus datos de qué genes se trataba. Lo único que sabía es que la variante Gm simplemente se había sumado al viaje.

Knowler consiguió superar el efecto de los palillos chinos preguntando a los pimas por sus ancestros. Sus antepasados europeos habían vivido lo bastante recientemente como para que los pimas pudieran dar a Knowler una genealogía fiable. También tuvo la suerte de estudiar una comunidad pequeña y relativamente aislada. Otros científicos que estudian poblaciones más amplias con mezclas de ancestros y recuerdos familiares difusos no cuentan con estas ventajas.

Pritchard y sus colegas, en colaboración con Noah Rosenberg, de la Universidad de Stanford, habían descubierto que podían utilizar el programa Structure para superar el efecto de los palillos chinos, incluso cuando no tenían

ninguna información sobre los árboles genealógicos de los individuos. Los genetistas podían identificar grupos de personas basándose únicamente en su ADN. Para adaptar Structure a la tarea, los científicos tuvieron que tener en cuenta que las personas no son zorzales de Taita,[467] no viven en unos cuantos bosques de una pequeña parcela de África, sino que abarcan todo el planeta. En lugar de vivir aislados, los humanos han migrado durante miles de años, mezclando su ADN en sus descendientes.

Los científicos crearon una versión de Structure que les permitiera explorar la variación genética de las personas y asignar el ADN de cada individuo a uno o varios grupos de antepasados. Así, Pritchard y sus colegas pudieron comprobar hasta qué punto podían explicar la variación genética de personas con un número diferente de grupos.

En 2002, Pritchard y sus colegas probaron Structure en personas. Observaron las variaciones genéticas de 1.056 individuos de todo el planeta.[468] Al igual que en otros estudios sobre la diversidad humana, descubrieron que la abrumadora cantidad de diversidad genética se daba entre diferentes individuos, mientras que entre grupos solo representaba entre el 3 y el 5 por ciento. Y aun así, con la ayuda de Structure, los investigadores utilizaron algunas de esas variantes para clasificar a las personas en grupos genéticos. Cuando decidieron, por ejemplo, que las personas descendieran de cinco grupos diferentes, las agruparon principalmente según los continentes en los que vivían. Los habitantes de África podían trazar gran parte de su ascendencia a través de un grupo, mientras que los de Eurasia estaban vinculados a un segundo grupo; los asiáticos orientales tenían gran parte de su ascendencia en un tercero, los isleños del Pacífico en un cuarto y los americanos en un quinto.

Para disgusto de Pritchard y sus colegas, algunas personas interpretaron erróneamente estos resultados como prueba de la existencia de un concepto biológico de raza. Sin embargo, cualquier parecido entre grupos genéticos de personas y categorías raciales inventadas antes de que existiera la genética no puede tener un significado importante. Tendría tan poco sentido como decir que las clasificaciones de Aristóteles sobre los animales han sido reconocidas al comparar el ADN de diferentes especies. Aristóteles clasificó a las especies en función de si tenían sangre, si tenían pelo, etc. Los genes de los animales con pelo —los mamíferos— demuestran que efectivamente pertenecen a un grupo, pero Aristóteles también agrupó a las especies[469] en otras categorías que no tienen ningún vínculo evolutivo estrecho. Sería un desastre para la biología que los científicos abandonaran dos mil años de progreso y siguieran el ejemplo de Aristóteles. Lo mismo ocurre con la raza.

Los que afirman que Structure demuestra la existencia de razas humanas ignoran cómo Pritchard y sus colegas utilizaron realmente este programa para estudiar la variación humana. Los clústeres que dieron lugar a los cinco grupos ancestrales no tenían límites definidos. Allí donde se encontraban dos grupos en un mapa del mundo los investigadores encontraron personas que tenían algo de ADN que las vinculaba a un grupo y algo que las vinculaba al otro. Además, Structure permite a los científicos probar un número diferente de grupos ancestrales para ver qué tipo de clústeres surgen. Tras intentarlo con cinco grupos ancestrales, Pritchard y sus colegas decidieron ver qué ocurriría si ejecutaban su programa con seis. Los resultados fueron más o menos los mismos, con una excepción reveladora: una sola población se separó del grupo euroasiático y formó un grupo propio.

Esa población se conoce como los kalashes, unos pocos miles de personas que viven en las montañas del Hindukush de Pakistán. Su separación en el estudio de Pritchard puede decirnos algo importante sobre su historia: tal vez un largo aislamiento de otras tribus de Pakistán, que les permitió acumular un pequeño número de variaciones genéticas que los separaron de agrupaciones más grandes de personas. Pero esto no significa que los kalashes sean biológicamente una raza en sí misma.

Pritchard y sus colegas también pudieron utilizar Structure para buscar clústeres dentro de clústeres. Para su estudio, los investigadores habían elegido cinco poblaciones de personas en América, entre los que se encontraban los pimas de Arizona y los suruís de Brasil. Cuando crearon un modelo de ellos basado en cinco grupos ancestrales pudieron identificar sus tribus basándose únicamente en su ADN.

En los años transcurridos desde la publicación del artículo de 2002, los científicos han ido mejorando Structure, desarrollando herramientas estadísticas más potentes para rastrear la ascendencia de las personas y acumulando ADN de más partes del mundo para obtener un mapa más preciso del paisaje genético humano. En poco tiempo, las empresas de genealogía pudieron analizar el ADN de los clientes y elaborar un análisis preliminar de su ascendencia. Fue este enfoque el que permitió a LeVar Burton saber que tres cuartas partes de su ascendencia procedían del África subsahariana.

Uno de los alumnos de Pritchard, Joe Pickrell, acabó en el Centro del Genoma de Nueva York, donde él y sus colegas utilizaron su propia versión actualizada de Structure para comparar el ADN de las personas y estimar su ascendencia. Cuando Pickrell introdujo mi ADN en su sistema, descubrió enseguida —lo que no resulta sorprendente— que mi ascendencia es

completamente europea. A continuación, examinó tramos de mi ADN para ver si podía rastrearlos hasta poblaciones más pequeñas dentro de Europa. Por ejemplo, para encontrar variantes que apuntaran a mis antepasados del noroeste de Europa, Pickrell y sus colegas examinaron el ADN de personas de Islandia, Escocia, Inglaterra, las islas Orcadas y Noruega.

El único grupo que observaron que no tenía una localización geográfica definida fue el de los judíos asquenazíes, que, aunque vivieron durante generaciones en gran parte de Europa oriental, siguieron siendo un grupo culturalmente cerrado que compartía sus variantes solo entre sí. De este modo, se distinguieron claramente de sus vecinos cristianos.

Al cabo de unas semanas, me enviaron un gráfico circular de mi ascendencia: un 43 % de judío asquenazí, un 25 % de Europa noroccidental, un 23 % de Europa centro-sur (es decir, Italia), un 6 % de Europa suroccidental (España, Portugal y el suroeste de Francia), un 2,2 % de eslavos del norte (es decir, la región que va de Ucrania a Estonia) y un 1,3 % que resultaba demasiado ambiguo para ponerlo en el mapa.

Mientras analizaba las cifras, me fui sintiendo cada vez más inquieto. Al pensar en todas las historias que me había ido contando a mí mismo sobre mi ascendencia desde que era joven, me di cuenta de cuántas veces me habían defraudado.

En especial, me defraudaron los nombres. Si te llamas Carl Zimmer, podrías suponer que eres alemán, y eso es exactamente lo que hice. En la escuela, los amigos me saludaban a veces con un «*Guten Tag, Herr* Zimmer». Pero cuando mis parientes interesados en las genealogías rastrearon nuestros antepasados Zimmer hasta mi tatarabuelo Wolf Zimmer, resultó que este no vivía cerca de Alemania, sino en Galitzia, una región de la actual Ucrania.

Si alguna vez conseguimos retroceder más atrás en la línea Zimmer, probablemente descubriremos que desaparece en unas pocas generaciones. Antes de finales del siglo XVIII, muchos judíos de Europa oriental no utilizaban apellidos. En 1787, los monarcas Habsburgo, primos vieneses de los reyes españoles Habsburgo, ordenaron a todos los judíos de Galitzia a adoptar un nombre para poder cobrarles más fácilmente los impuestos. Como el yidis estaba limitado a la vida privada, los judíos eligieron nombres que los funcionarios que hablaban alemán pudieran aceptar, por lo que es probable que fuera entonces cuando mis antepasados se convirtieran en Zimmer. Mi nombre es, por tanto, una oportuna ficción.

Goodspeed, el nombre de mi madre, me hizo considerar Inglaterra como el otro país importante de mis orígenes. Leer a Shakespeare o las historias de

Sherlock Holmes era como aprender sobre los lugares de donde procedía. La genealogía remonta el apellido Goodspeed a Inglaterra, pero para mí ese apellido solo marca una rama entre muchas otras. Pickrell y sus colegas podían rastrear esas otras ramas en muchas partes de Europa, quizá hasta España e Italia, lugares en los que mi madre nunca había investigado.

Después de ver estos resultados, visité a Pickrell y a sus colegas para acribillarlos a preguntas. Si mi padre era judío, ¿cómo podía ser yo solo un 43 % asquenazí? ¿Significaba eso que mi padre solo lo era en un 86 %? Pickrell me advirtió de que su análisis era lo suficientemente preciso como para inquietar a mi familia, pero no para darme la última palabra sobre mi herencia genética. «Debes tratar esos números como una mera aproximación a la realidad».

Esas cifras eran lo mejor que podía conseguir en ese momento con los genomas y los métodos de que disponía, aunque si volvía a ver a Pickrell en diez años la situación podría cambiar. Para entonces esperaba que los genetistas pudieran comparar millones de genomas humanos. En lugar de basarse en variantes relativamente comunes en una población, podrían utilizar variantes raras que surgieron en individuos hace apenas unas pocas generaciones y que solo comparten sus descendientes directos.

«Ahora es simplemente una cuestión de concordancia: ¿tienes o no la variante genética? —me explicó Pickrell—. Todos los que comparten esa variante descienden del mismo ancestro común que vivió hace doscientos años, lo que facilita mucho la vida».

Pickrell también me advirtió de que su método solo podía llevarme unos cuantos siglos atrás en el pasado. Los grupos de personas que existían en ese momento no necesariamente existieron siglos antes. *Ashkenazi* es el nombre de un grupo concreto que vivía en un lugar preciso en una época concreta. Antes del año 1000 d. C. el pueblo asquenazí no existía, sus antepasados se llamaban de otra forma.

Para excavar más profundamente en mi ascendencia, iba a necesitar una «pala genética» diferente.

Para examinar el ADN vinculado a los asquenazíes en mi genoma, Dina Zielinski y Nathaniel Pearson, del Centro del Genoma de Nueva York, utilizaron otro programa informático, conocido como RFMix,[470] desarrollado por científicos de Stanford en 2013 para buscar secuencias coincidentes de ADN en los genomas de diferentes personas. Esas secuencias, cortadas en pequeños trozos por muchas generaciones de meiosis, pueden revelar antiguos parentescos; RFMix puede emparejar diferentes secuencias con personas de diferentes partes del mundo.

«Es como una colcha de retazos formada por un segmento de un antepasado unido a un segmento de otro, y estamos intentando averiguar de dónde proceden esos segmentos», me dijo Pearson.

Pearson y Zielinski compararon mi ADN con dos posibilidades que los historiadores han planteado sobre la procedencia de los judíos asquenazíes. Según una de las hipótesis descienden principalmente de un reino del actual sur de Rusia, en la orilla noroeste del mar Caspio. Ese pueblo, llamado jázaro, se convirtió al judaísmo hace quizás mil años y después emigró al norte y al oeste de Europa.

Muchos historiadores han descartado la hipótesis jázara, argumentando en su lugar que los judíos ya vivían en Italia y Francia en el momento en que los antepasados asquenazíes se convirtieron supuestamente al judaísmo en el este. Estos estudiosos sostienen que los antepasados de los judíos asquenazíes eran originarios de Israel y otras partes del Levante. Estas personas viajaron en oleadas a Italia en la época del Imperio romano y desde allí se expandieron a otras partes del sur de Europa. Más tarde, cuando los judíos empezaron a estar cada vez más perseguidos en toda Europa, algunos se reunieron en Polonia para buscar refugio. [471]

Zielinski y Pearson pusieron a prueba estas hipótesis comparando mi genoma con los genomas de personas que podrían tener un profundo parentesco conmigo. Utilizaron genomas de personas de Francia e Italia para buscar antepasados en el sur y el oeste de Europa. También incluyeron un genoma ruso en representación de Europa oriental. El reino jázaro desapareció hace tiempo, por lo que utilizaron genomas de un grupo étnico de la región, llamado adygei. Para buscar una ascendencia en Oriente Próximo, añadieron al análisis a palestinos y drusos.

Los científicos inspeccionaron segmentos de un millón de bases de mi ADN y los compararon con los mismos segmentos del ADN de otras personas. Utilizaron RFMix para encontrar la coincidencia más cercana a cada pieza en los genomas de las otras personas de su estudio. Cuando terminaron, generaron un mapa de mis cromosomas codificado por colores.

La mayoría de mis cromosomas coincidían con los genomas del suroeste de Europa o de Oriente Próximo. Unos pocos segmentos mostraban una ascendencia rusa, y otros, aun en menor cantidad, se parecían a los adigueses. Mi genoma no ofrece ningún apoyo a la teoría jázara de los judíos.

Zielinski y Pearson solo realizaron un estudio a pequeña escala sobre mi ADN; en realidad fue un acto de generosidad científica. Pearson me advirtió de que no considerara sus resultados como la última palabra sobre mi ascendencia. «Tenemos miles de posibilidades sobre la mesa», dijo.

A pesar de esas posibilidades, los resultados de Pearson y Zielinski encajaban perfectamente con un estudio mucho más amplio realizado en 2016 por Shai Carmi,[472] de la Universidad Hebrea de Jerusalén, y sus colegas. Examinaron 252.358 polimorfismos de nucleótido único en el ADN de 2.540 judíos asquenazíes, 543 europeos y 293 personas de Oriente Próximo. No pudieron estudiar cada genoma con la misma profundidad que Zielinski y Pearson, pero sí comparar a muchas más personas procedentes de más regiones.

Utilizando el RFMix y otros programas informáticos llegaron a la conclusión de que los judíos asquenazíes pueden rastrear aproximadamente la mitad de su ascendencia hasta Oriente Próximo, mientras que la otra mitad procede de Europa. Encontraron indicios de dos oleadas distintas de cruces. La primera se produjo en el sur de Europa —Italia parece una buena posibilidad—; la segunda ocurrió más recientemente, reuniendo a asquenazíes con europeos del norte o del este.

Aunque hay muchas incertidumbres en el estudio de Carmi, también coincide con las pruebas históricas de que el pueblo asquenazí apareció a partir de una larga migración, con mucha mezcla en el camino. Mis padres forman parte de una antigua tradición.

Aunque algunos de los antepasados de mi padre puede que llegaran desde Oriente Próximo a Europa hace mil años, los de mi madre probablemente estaban ya allí mucho antes. La genealogía genética no puede llevarme muy atrás en esa historia, ni tampoco a las aldeas de la Edad de Piedra donde vivieron mis antepasados europeos, pero puedo estar seguro de que mis raíces europeas son profundas. En otras palabras, recurriendo al lenguaje de los censos, soy blanco.

Blanco tiene sentido como nombre de un grupo cultural, pero como etiqueta biológica es tan dudosa como los términos *negro* o *hispano*.[473] Tendemos a pensar en los blancos como los pueblos de piel pálida de Europa y sus descendientes, un grupo de humanos unidos en un continente que comparten la misma herencia uniforme que se remonta a decenas de miles de años. Las personas que vivían en Europa hace veinte mil años podrían ser diferentes en sus formas de vida, cazar rinocerontes lanudos en lugar de publicar fotos en Instagram, pero seguimos pensando en ellos como blancos. A medida que los científicos han examinado el ADN de los europeos —tanto de los que viven hoy en el continente como de los que vivían allí hace decenas de miles de años— han demostrado lo erróneas que son esas nociones.

A principios de la década de 1980, un estudiante de posgrado de la Universidad de Uppsala (Suecia) llamado Svante Pääbo se preguntó si podría

extraer ADN de restos antiguos. En 1985 consiguió aislar varios miles de bases de una momia de 2.400 años de antigüedad de un niño egipcio.[474] A continuación, extrajo ADN de fósiles mucho más antiguos, abriendo nuevos horizontes en el campo de la paleogenética. Convertido en director del Instituto Max Planck de Antropología Evolutiva, reunió a un grupo de científicos y estudiantes de posgrado para que le ayudaran a conseguir descubrir genes más antiguos. Otros científicos crearon laboratorios de paleogenética en lugares como Oxford, Harvard y Copenhague.

Durante años, sus investigaciones fueron poco científicas. A veces los fósiles resultaban no tener ADN porque se habían fosilizado en un entorno extremo; otras tenían demasiado, no de humanos, sino de bacterias y hongos que invadieron los huesos después de la muerte. Incluso a veces, cuando encontraban ADN humano, resultaba pertenecer a uno de los asistentes o a alguna otra persona viva de la que se había desprendido una escama de piel o una gota de sudor y se había colado en el equipo del laboratorio.

Pääbo y otros investigadores pasaron años mejorando la paleogenética. Descubrieron cómo distinguir entre el ADN nuevo que contamina las muestras y el ADN presente en el material antiguo. Aprendieron no solo a extraer un fragmento concreto de ADN de un fósil, sino a extraerlo todo, secuenciarlo y ensamblarlo en un genoma completo.[475] Incluso mejoraron en la elección de los huesos que debían perforar para obtenerlo. Al principio, se limitaban a cortar trozos de cualquier hueso que el conservador del museo considerara prescindible, pero en la década de 2010, Ron Pinhasi, arqueólogo del University College de Dublín, descubrió que un tipo de hueso era mucho mejor que el resto.[476] Por alguna razón, el duro estuche óseo que rodea el oído interno era a menudo rico en ADN, incluso cuando no se podía encontrar en otra parte del esqueleto.

En 2015, los paleogenetistas —especialmente el equipo de David Reich de la Universidad de Harvard— empezaron a publicar decenas, a veces incluso cientos, de antiguos genomas europeos a la vez. Los resultados crearon una especie de transecto genético[477] en el que pudieron rastrear los cambios en el ADN europeo a lo largo de más de cuarenta mil años, trazando un mapa desde España hasta Rusia. Y, como este transecto se hizo a partir de genomas completos, cada esqueleto podía informar a los científicos sobre miles de sus propios antepasados.

Los fósiles más antiguos de humanos anatómicamente modernos en Europa, datados de hace cuarenta y cinco mil años, se parecen mucho a los huesos de los europeos actuales, aunque su ADN no indica que ningún europeo vivo haya heredado sus genes. Desde el punto de vista genético, parece que procedan de un continente totalmente distinto. Es difícil decir qué fue de ellos. Al parecer, su

combinación particular de variantes genéticas desapareció hace unos treinta y siete mil años.

En un yacimiento de treinta y cinco mil años de antigüedad situado en Bélgica, los paleoantropólogos consiguieron extraer el ADN de otro esqueleto perteneciente a una cultura conocida como auriñaciense, que existió en toda la Europa que no quedó enterrada bajo los glaciares de la última Edad de Hielo. Fabricaban herramientas de piedra y hueso, pintaban las cuevas con dibujos de rinocerontes lanudos y tallaban figuritas con cabeza de león. El ADN del esqueleto belga tenía una firma genética propia, diferente a la de los europeos más antiguos.

Hace unos veintisiete mil años, la cultura auriñaciense desapareció del registro arqueológico y fue sustituida por una nueva llamada gravetiense, en la que se utilizaban lanzas para cazar mamuts y redes para la caza menor. El equipo de Reich obtuvo el ADN de los esqueletos gravetienses y descubrió que también eran un pueblo distinto, sin vínculo genético directo con los auriñacienses anteriores. Durante miles de años, el linaje genético gravetiense fue el único que se encontraba en Europa.

Y entonces, sorprendentemente, el ADN auriñaciense reapareció. Un esqueleto español de hace diecinueve mil años contiene una mezcla de ADN gravetiense y auriñaciense. Nadie puede decir todavía a dónde se fueron los auriñacienses durante el largo lapso transcurrido, ni cómo acabaron en España o cómo personas de dos culturas tan profundamente diferentes acabaron teniendo hijos. Todo lo que sabemos es que durante los siguientes miles de años todos los habitantes de Europa tenían genomas mezclados de estas dos fuentes de ADN.

Hace unos catorce mil años esta situación cambió. Los esqueletos de esta época incluyen ahora un tercer ingrediente en su genoma que comparte algunas características con el de las personas que viven hoy en Oriente Próximo. Los arqueólogos han descubierto que los habitantes de Oriente Próximo vivían entonces como cazadores-recolectores. Es posible que, cuando los glaciares de la Edad de Hielo se retiraron hacia el norte, la gente de Oriente Próximo se expandiera hacia Europa y empezara a cruzarse con el pueblo gravetiense-auriñaciense. Y entonces, una vez más, Europa se asentó en un nuevo equilibrio genético. Durante otros cinco mil años los europeos heredaron su ADN de la misma combinación de antepasados.

La siguiente oleada llegó hace unos nueve mil años, y lo hizo con un bagaje importante. No eran cazadores-recolectores, sino agricultores, y trajeron consigo cultivos como el trigo y la cebada, junto a ovejas y cabras. Estos inmigrantes descendían de los primeros agricultores[478] que habían domesticado plantas y

animales unos dos mil años antes en Oriente Próximo. Lo que les separaba de los cazadores-recolectores europeos no era solo su cultura, sino un abismo de ascendencia. Sus antepasados comunes podrían haberse separado cincuenta mil años antes.

Los agricultores se expandieron desde Oriente Próximo hasta Turquía y, luego, hacia el oeste a lo largo de los bordes meridionales de Europa.[479] A medida que desbrozaban las tierras, plantaban cultivos y apacentaban el ganado, algunos de los cazadores-recolectores se retiraron a tierras menos fértiles, mientras que otros se reprodujeron con los recién llegados, mezclando el ADN de ambos. A lo largo de los siglos, las poblaciones aisladas de cazadores-recolectores se extinguieron, mientras que los agricultores —que ahora llevaban una mezcla de genes de Oriente Próximo y de genes de los cazadores-recolectores de Europa — colonizaron todo el continente.

Otra gran oleada llegó a Europa hace cuatro mil quinientos años. El ADN de los esqueletos de esa época tiene muchas variantes en común con un pueblo desaparecido de las estepas rusas, conocido como los yamnayas, que cuidaban vastos rebaños de ovejas que pastaban en las praderas siguiéndolos con caballos y carros. Este modo de vida nómada les reportó muchos éxitos. Se enriquecieron tanto que podían construir enormes túmulos funerarios para sus muertos, que llenaban de joyas, armas e incluso cuadrigas enteras.

El ADN de los europeos de la Edad de Bronce que vivieron hace cuatro mil quinientos años revela que los yamnayas u otro pueblo estrechamente relacionado se trasladaron a Europa desde las estepas rusas. Llegaron primero a Polonia y Alemania, y construyeron ciudades amuralladas en las que mantuvieron su cultura. En pocos siglos, la firma genética del pueblo estepario había saltado el canal de la Mancha hasta Gran Bretaña. Al principio se mantuvo genéticamente distinto de los agricultores y cazadores-recolectores de su entorno, pero a finales de la Edad de Bronce las barreras que rodeaban a los pueblos de la estepa y el resto de Europa se derrumbaron, como tantas otras veces. Los esqueletos de menos de cuatro mil quinientos años contienen fusiones de ascendencia: pueblos esteparios, agricultores del Próximo Oriente, cazadores-recolectores del Próximo Oriente, gravetienses y auriñacienses. Tras esta última gran fusión, Europa siguió siendo un continente de muchas culturas, aunque ahora sus gentes habían adoptado un perfil genético del que yo y otras personas de ascendencia europea provenimos.

El ADN antiguo demostró que los blancos no comparten un vínculo genético profundo y puro que se remonte a los primeros días de la ocupación humana de Europa. Los primeros *Homo sapiens* que llegaron a Europa no tienen ninguna

conexión directa con los europeos actuales. Las personas europeas pueden rastrear su ascendencia hasta los pueblos que llegaron al continente en una serie de oleadas separadas por miles de años. Estos grupos no estaban más emparentados entre sí que los lapones con los indonesios, pero en Europa se encontraron y mezclaron sus genes. Los europeos actuales son bastante uniformes, genéticamente hablando, pero esa uniformidad surgió a partir de una «batidora» biológica.

El ADN antiguo no desacredita solo la noción de pureza blanca, sino la propia palabra *blanco*. Desde el principio, el color de la piel[480] fue crucial para las categorías raciales occidentales. La piel negra de los africanos no era más que la marca exterior de una maldición interna. Junto con los blancos de Europa y los negros de África, había chinos amarillos e indios rojos. La persona cuya piel era demasiado clara o demasiado oscura para su raza despertaba sospechas sobre su ascendencia.

Sin embargo, el color de la piel no es un distintivo eterno de las razas humanas; ha variado en distintos lugares y en distintas épocas, probablemente gracias a la selección natural en algunos casos y al movimiento de personas en otros. Los alelos del color de la piel han viajado por todo el mundo, abriéndose camino en diferentes poblaciones, y la gama de tonos de piel clara que llamamos blanca es solo algo reciente en esta historia.

Las personas obtienen su color particular a partir de células productoras del pigmento de la piel conocidas como melanocitos, que están repletos de bolsas de pigmento llamadas melanosomas. Un tipo de pigmento es de color rojo amarillento y el otro es de color marrón negruzco. La cantidad y el equilibrio de estos pigmentos establecen el color de la piel de una persona. Dado que hay muchas formas de realizar estos ajustes —añadir más pigmento a cada melanosoma, por ejemplo, o aumentar su número—, las mutaciones de varios genes pueden producir colores similares.

En la actualidad, el color de la piel de los humanos varía desde pálida pecosa hasta negra intensa. La geografía del color de la piel es complicada. La piel oscura no es exclusiva de África; los habitantes de Australia, Nueva Guinea y partes del sur de la India son igual de oscuros. Tampoco es uniforme en la propia África: mientras que los dinkas de África oriental son los pueblos más oscuros de la Tierra, los cazadores-recolectores sanes del sur son de color canela.

Como la piel de los homínidos no se fosiliza, no podemos decir con seguridad qué color de piel tenían nuestros antepasados hace cuatro millones de años. Pero si nuestros parientes primates vivos más cercanos —los gorilas y los chimpancés

— sirven de guía, es probable que tuvieran la piel clara. En algún momento, quizá hace dos millones de años, nuestros antepasados empezaron a adaptarse a la vida en la sabana africana y perdieron gran parte de su vello corporal. Una vez que su piel se expuso directamente a la luz solar, probablemente su piel empezó a cambiar de color porque los rayos ultravioleta podían llegar más fácilmente a las células de la piel. El daño que causaban podía provocar cáncer de piel y también destruir una molécula esencial de la piel llamada folato. Las mutaciones que añadían más pigmento a la piel podían proteger a nuestros lejanos antepasados de este daño.

En 2017, Sarah Tishkoff,[481] genetista de la Universidad de Pensilvania, dirigió un estudio para descubrir algunas pistas sobre la evolución temprana de la piel humana. Ella y sus colegas midieron la reflectancia de la piel de 1.570 personas de Etiopía, Tanzania y Botsuana. A continuación, analizaron el ADN de sus voluntarios en busca de variantes que fueran comunes en las personas de piel más clara o más oscura, y encontraron ocho variantes fuertemente asociadas al color de piel.

Los investigadores buscaron en las bases de datos de ADN de todo el mundo y descubrieron que estas variantes también estaban presentes en algunas poblaciones dispersas por el globo. Comparando el ADN de estas variantes, pudieron estimar cuánto tiempo hace que surgieron en los ancestros comunes, y, para su sorpresa, todas tenían cientos de miles de años de antigüedad, es decir, más que nuestra especie.

Por sí solo, este resultado no nos permite saber de qué color eran los primeros representantes del *Homo sapiens*, pues algunas de las variantes antiguas oscurecen la piel y otras la aclaran. Es posible que todas estuvieran presentes juntas en los primeros humanos, dándoles un color intermedio; o tal vez había humanos primitivos en África que eran muy oscuros y otros que tenían la piel clara.

Dentro de África, estas variantes experimentaron una fuerte selección natural en diferentes lugares. Cerca del ecuador, donde usan poca ropa, los dinkas y pueblos afines evolucionaron hacia la piel oscura. En el sur de África la luz del sol era menos intensa, por lo que para los sanes la piel oscura podría haber sido en realidad una desventaja. Aunque un exceso de radiación ultravioleta es perjudicial, una cantidad insuficiente también puede causar problemas. Cuando los rayos inciden en la piel suministran la energía que nuestras células necesitan para producir vitamina D. La piel oscura puede haber interferido en su producción entre los Sanes, lo que les llevó a ir evolucionando hacia su piel bronceada.

Hace entre cincuenta y ochenta mil años, un pequeño grupo de humanos se expandió fuera de África. Tishkoff y sus colegas descubrieron que los pueblos de piel oscura del sur de la India, Australia y Nueva Guinea son portadores de las mismas variantes genéticas oscuras que encontraron en África. Es posible que una ola de emigrantes llevara los genes de la piel oscura en un viaje a través del borde sur de Asia y hacia el Pacífico.

Algunas de las antiguas variantes para la piel clara llegaron a las poblaciones que actualmente tienen la piel clara en Asia y Europa. Junto con estas herencias africanas, los asiáticos y los europeos también obtuvieron nuevas mutaciones que alteraron más el color de su piel. Una mutación en un gen llamado SLC24A5 redujo drásticamente el pigmento que producen los melanocitos; todos los europeos actuales la tienen, y también una fracción sustancial de las poblaciones asiáticas.

El descubrimiento de ADN antiguo en los primeros humanos está permitiendo a los investigadores conocer mejor cómo surgieron estas nuevas variantes. En 2014, los investigadores estudiaron a un cazador-recolector que vivió en España hace siete mil años,[482] y descubrieron que era portador de mutaciones para los ojos azules, pero carecía de las mutaciones de genes como la del SLC24A5, que se sabe que hacen que la piel de los europeos actuales sea clara. Por tanto, los científicos sospechan que este cazador español de hace siete mil años era un hombre de piel oscura y ojos azules.

Por supuesto, solo se trataba de un individuo, pero cuando los científicos examinaron el ADN de otros esqueletos europeos, descubrieron que se ajustaba a un patrón más amplio. Por toda Europa occidental —en España, Francia, Alemania y Croacia—, los cazadores-recolectores europeos carecían de las mutaciones que aclaran la piel de los europeos actuales. Más al este, en lugares como Suecia y el Báltico, los científicos han encontrado mutaciones de piel clara en esqueletos de otros grupos de cazadores-recolectores que se remontan a casi ocho mil años. Mientras tanto, en el sur, los agricultores que se expandieron por Europa desde Turquía solo tenían una variante clara, lo que quizá significa que tenían piel aceitunada. Su piel empezó a ser uniforme solo hace cuatro mil años, cuando las distintas poblaciones de Europa empezaron a fusionarse.

Este largo retraso es desconcertante.[483] Si lo único que importaba para el color de la piel eran los rayos ultravioletas, los primeros humanos que llegaron a Europa deberían haber evolucionado rápidamente hasta convertirse en personas de piel clara y haber permanecido así. Sin embargo, el hecho es que pasaron más de cuarenta mil años antes de que los habitantes de Europa empezaran a ser uniformes en cuanto a la palidez de su piel.

Los patrones hereditarios que el antiguo ADN reveló en Europa —miles de años de estabilidad interrumpidos por fusiones repentinas de pueblos profundamente diferentes—[484] también han salido a la luz en otras partes del mundo. En la India actual, por ejemplo, casi todo el mundo ha heredado una mezcla de ADN de dos grupos distintos de antepasados. Uno de ellos estaba más estrechamente relacionado con los europeos, los centroasiáticos y los pueblos de Oriente Próximo. El otro, más misterioso, estaba estrechamente relacionado con las personas que viven en un diminuto archipiélago del océano Índico, llamado islas Andamán. Los dos grupos se unieron para dar lugar en los últimos cuatro mil años a la población india (tal y como la conocemos hoy).

En la actualidad, África alberga a más de 1.200 millones de personas y también es donde se encuentra la mayor parte del registro fósil de nuestra especie y de nuestros antepasados homininos más lejanos. Pero eso no significa que los africanos actuales sean antiguas reliquias del pasado de la humanidad. El perfil genético de muchos africanos de hoy en día es profundamente diferente del de las personas que vivían en los mismos lugares hace unos pocos miles de años. Aunque la historia de los humanos en África puede ser mucho más larga que en otras partes del mundo, los africanos son el producto de sus propias migraciones y mezclas turbulentas.

Gran parte de las pruebas de esta turbulencia proceden del ADN antiguo. El hecho de que los científicos consiguieran extraerlo de esqueletos africanos[485] fue una gran sorpresa para ellos mismos. Suponían que el clima cálido de África acabaría con el ADN de los esqueletos, pero resulta que las montañas de países como Malawi, Kenia y Etiopía son lo suficientemente frías como para conservar el material genético. En 2017, David Reich y sus colegas publicaron detalles sobre el ADN antiguo de dieciséis africanos diferentes que vivieron hace hasta ocho mil años.

El equipo de Reich descubrió que las ramas de los africanos subsaharianos actuales brotaron al principio de la historia humana. Empezaron a dividirse hace entre 200.000 y 300.000 años, no mucho después del origen de nuestra especie. A lo largo de cientos de generaciones, los cazadores-recolectores del sur, el este y el oeste del continente adquirieron perfiles genéticos distintivos, pero a pesar de esas diferencias no se aislaron por completo unos de otros. Algunos genes consiguieron circular miles de kilómetros a través de una red de pequeñas bandas.

El ADN antiguo que estudiaron Reich y sus colegas sugiere que en algún momento la población oriental de cazadores-recolectores se expandió igualmente hacia el este y el oeste. Hacia el oeste, los africanos occidentales heredaron una

cantidad considerable de su ADN. Hacia el este dejaron África por completo y sus descendientes se asentaron en Europa, Asia y más allá.

Pero el flujo de genes también viajó de vuelta a África. Cuando Reich y sus colegas estudiaron los restos de una niña de hace tres mil años proveniente de una tribu de pastores de ganado tanzana, descubrieron que un tercio de su ascendencia no pertenecía a África, sino a los primeros agricultores de Oriente Próximo. Los fósiles más jóvenes de África revelaron que este ADN de Oriente Próximo fluyó hasta Sudáfrica, donde se encuentra en muchos sudafricanos actuales. Estos inmigrantes también parecen haber llevado la variante del gen SLC24A5, que hace que la piel europea sea clara, alterando la piel de los africanos que la heredaron.

Es posible que llevaran consigo algo más: cultivos y ganado. Mientras tanto, en varias partes del continente, otros africanos domesticaban plantas autóctonas como el ñame. Hace unos cuatro mil años un grupo de agricultores y pastores conocido como los bantúes empezó a expandirse desde la actual frontera de Camerún y Nigeria.

Durante los dos milenios siguientes se extendieron hacia el este y el sur, llevando consigo herramientas de hierro y una lengua distinta. El ADN antiguo que Reich y sus colegas extrajeron de los fósiles muestra que en lugares como Malawi los bantúes sustituyeron por completo a los anteriores cazadores-recolectores. En el este de África siguieron siendo distintos durante generaciones, antes de fusionarse con los cazadores-recolectores del lugar. Solo un puñado de minúsculas tribus de África Oriental tienen un fuerte vínculo genético con las personas que vivían allí hace tres mil años sin ninguna ascendencia bantú. Y en el sur de África solo unos pocos grupos pequeños de cazadores-recolectores siguen siendo portadores de un legado genético que antaño se extendía por toda la región.

Los habitantes de Madagascar, en la costa oriental de África, heredaron una combinación de genes aún más lejana. La mitad de su ascendencia genética procede de los africanos del este, y la otra mitad del sudeste asiático. Es probable que un pequeño grupo de personas que navegaba por el océano Índico fuera arrastrado hasta el otro lado. Un estudio de 2016 pudo rastrear los ancestros asiáticos de Madagascar hasta un único pueblo de Borneo.[486]

A medida que los científicos secuencien más ADN de personas contemporáneas y extraigan más de esqueletos antiguos, probablemente descubrirán más movimientos y mezclas. Cuanto más retrocedamos en el tiempo, más difícil será distinguir los contornos de la historia, pero los científicos ya han descubierto los vestigios de un mestizaje más drástico: antiguos encuentros que

introdujeron en nuestro acervo genético ADN procedente de neandertales y otros humanos extintos. Para saber más sobre mi propia herencia, llevé mi genoma al lugar donde el estudio de la herencia humana había tenido un comienzo un tanto turbio: Cold Spring Harbor.

Un soleado día de finales de invierno, conduje por Bungtown Road a lo largo del borde sur del estrecho de Long Island y luego subí una alta colina para llegar al laboratorio. Aparqué el coche y utilicé un mapa para orientarme una vez pasado el campanario. La torre albergaba una escalera en forma de doble hélice de ADN. Las letras de las cuatro bases, *a*, *c*, *g* y *t*, estaban grabadas en lo alto de sus cuatro paredes.

Bajé los amplios escalones hasta llegar a un grupo de edificios de investigación, dentro de los cuales encontré el despacho de un joven científico llamado Adam Siepel. Me dio la bienvenida y me hizo sentar en una mesa bajo un monitor gigante atornillado a la pared. Tenía la frente alta y llevaba el pelo tan corto que casi parecía calvo. Tenía un jardín de rocas en miniatura en una estantería junto a su escritorio, con un hilo de agua que corría por el centro y producía un burbujeo continuo. Cerca de su ventana había colocado una foto de sus hijos, junto a la que había un cráneo peculiar, con un doble arco superciliar. Era un molde de una cabeza neandertal.

Antepasado y descendientes, pensé.

Un siglo antes, los científicos que trabajaban en Cold Spring Harbor no habrían visto con buenos ojos el lugar privilegiado que Siepel otorgaba a un neandertal. Para Charles Davenport y sus compañeros eugenistas, los neandertales no eran más que unos brutos víctimas del progreso de la humanidad, una raza inferior a todas las demás.

Davenport viajaba a veces los sesenta kilómetros que separan Cold Spring Harbor de la ciudad de Nueva York, donde asistía a las reuniones de la Sociedad Galton en el Museo Americano de Historia Natural. Había ayudado a fundar la sociedad, junto con Henry Fairfield Osborn,[487] el presidente del museo. Estaba formada por científicos y empresarios ricos decididos a poner en práctica la eugenesia para salvar al pueblo estadounidense. En sus reuniones, la Sociedad Galton se quejaba de los negros, de los inmigrantes de ciertas zonas de Europa y de los débiles mentales.

Las invitaciones, dijo una vez Davenport, estaban «limitadas a los nativos americanos».[488] No se refería precisamente a los cheroquis.

Osborn había dejado su huella científica como paleontólogo interesado en la evolución de los mamíferos, pero a principios de la década de 1900 la eugenesia

se convirtió en su principal misión. «La herencia y la predisposición racial son más fuertes y estables que el entorno y la educación»,[489] declaró. No podía explicar la genética al público tan eficazmente como Davenport u otros miembros de la Sociedad Galton, pero sí dar a la eugenesia un trasfondo evolutivo. Promovió una imagen eugenésica de la humanidad en libros de gran éxito, utilizando incluso su museo para la causa, en el que diseñó su primera exposición sobre la evolución humana.

Examinando el registro fósil de principios del siglo XX, argumentó que Asia central fue un vivero para la evolución de nuevos tipos de mamíferos, que una vez que evolucionaron se expandieron hacia otros continentes en una serie de oleadas. Los simios y los humanos no fueron una excepción, creía Osborn: sus nuevas formas también surgieron del vivero asiático. Cada nueva oleada era más sofisticada que la anterior, que a menudo era erradicada al mezclarse con ella.

Según Osborn, una de las primeras oleadas surgidas de Asia fue la de los neandertales. En 1856, los trabajadores de una cantera en Alemania encontraron los primeros fragmentos de fósiles neandertales. Sugirieron que se trataba de humanos corpulentos con gruesos arcos ciliares. A principios de la década de 1900 habían aparecido más fósiles neandertales en toda Europa. Al observar sus huesos, Osborn se imaginó a un bruto corpulento: «una cabeza enorme[490] colocada sobre un tronco corto y grueso, con miembros muy cortos y robustos, los hombros anchos y encorvados». Incluso las manos de los neandertales le parecían enormes y torpes; decía que «carecían del delicado juego entre el pulgar y los dedos característico de las razas modernas».

En sus viajes por Europa visitaba cuevas para conocer los restos neandertales, constatando que habían sido capaces de cazar animales grandes como el caballo y el bisonte. Pero sus herramientas de piedra eran primitivas en comparación con las más recientes, y no pudo encontrar ningún rastro de arte neandertal. Estas pruebas —o más bien su ausencia— solo reforzaron su convicción de que los neandertales tenían mentes infrahumanas.

Sus gigantescos cerebros no encajaban tanto en sus teorías. Si los neandertales eran brutos subhumanos extintos, no deberían haber tenido cerebros tan grandes como los humanos actuales. Osborn esquivó este dilema ignorando el tamaño de sus cerebros y haciendo hincapié en su forma. El cerebro neandertal carecía de «la organización superior del cerebro del hombre moderno»,[491] especialmente en el córtex prefrontal, «que es la sede de las facultades superiores».

Cuando creó la sala de la Edad del Hombre en su museo, hizo que se expusieran murales y bustos de neandertales. Ordenó que se les representara con

la piel oscura, peludos y brutos. «Los neandertales constituyen una rama lateral de la raza humana que se extinguió por completo en Europa occidental»,[492] dijo.

Sin embargo, no desaparecieron tan fácilmente. Fueron aniquilados por los cromañones, según Osborn, una raza que había evolucionado en Asia y que no tenía ningún vínculo ancestral con ellos.

Creía que los cromañones eran muy superiores, «una raza con un cerebro capaz de formar ideas, de razonar, de imaginar, y más dotado de sentido y capacidad artística que cualquier raza incivilizada jamás descubierta». Su superioridad, de hecho, permitió a los cromañones hacerse con el control de Europa. «Estaban provistos de armas[493] que, con su inteligencia y su físico superiores, les habrían dado una gran ventaja en los combates con los neandertales». A juzgar por esta superioridad, Osborn creía que los cromañones «probablemente pertenecían a la cepa caucásica».[494]

Junto con los caucásicos, Osborn reconocía a los mongoloides y a los negroides como «tres linajes absolutamente distintos,[495] a los que en zoología se les daría el rango de especies, si no de géneros».

Osborn nunca tuvo muy claro el orden en que surgieron los tres linajes, pero estaba seguro de que los negroides fueron los primeros, y como prueba señalaba sus puntuaciones en los test de inteligencia de Henry Goddard. «El nivel de inteligencia del negro adulto medio[496] es similar al del joven de once años de la especie *Homo sapiens*», dijo. Para empeorar las cosas, los negroides se habían expandido hacia los trópicos, donde era fácil conseguir comida y, por tanto, la inteligencia no se veía favorecida por la evolución. «Aquí tenemos las condiciones ambientales que han mantenido a muchas ramas de la raza negroide en un estado pausado de desarrollo»,[497] dijo Osborn.

Para él, la historia de los blancos no terminó con los cromañones. La raza nórdica de los caucásicos surgió hace doce mil años y arrasó Europa. Tenían el «plasma racial» más fuerte, como le gustaba llamarlo a Osborn, y por ello habían producido los hombres más grandes de la historia, desde Colón hasta Leonardo da Vinci y Cervantes (no le importaba que estas luminarias, lejos de ser nórdicas, hubieran nacido en Italia y España). Osborn creía que para mantener el vigor de la raza nórdica, los eugenistas tendrían que asegurarse de no manchar su plasma racial casándose con personas de razas inferiores.

Osborn murió en 1935 de un ataque al corazón mientras estaba sentado en el estudio de su mansión del norte de Nueva York. Se desplomó mientras «estaba escribiendo un tratado de 1.250.000 palabras sobre la evolución del elefante»,[498] según *The New York Times*. Su muerte dio lugar a muchos obituarios y

memoriales públicos, que se centraron principalmente en sus logros paleontológicos y en su liderazgo en el museo. Evitaron cuidadosamente cualquier mención a la afición que había desarrollado por la Alemania nazi, o a la visita que realizó allí un año antes de su muerte para aceptar un título honorífico. Cuando murió, la eugenesia estaba perdiendo gran parte de su brillo.

La apreciada teoría de Osborn sobre los orígenes humanos asiáticos acabaría demostrándose errónea. En la década de 1960 estaba muy claro que los humanos se originaron en África,[499] el funesto callejón sin salida tropical de Osborn. El fósil más antiguo de tipo humano encontrado hasta la fecha, el *Sahelanthropus tchadensis*, vivió hace unos siete millones de años en lo que hoy es el Chad. Durante los siguientes cinco millones de años, nuestros antiguos parientes, conocidos como homininos, vivieron como simios bípedos de cerebro pequeño en el este y el sur de África. A partir de hace unos dos millones de años, flujos de homínidos comenzaron a expandirse fuera de África para poblar Europa y Asia, pero el centro de su evolución siguió estando en el continente africano.

Hace seiscientos mil años, los homininos de nuestra propia rama del árbol genealógico habían evolucionado hasta alcanzar nuestra altura y tamaño de cerebro, y fabricaban herramientas más sofisticadas que las de los homínidos anteriores. Ya no eran solo homininos, podían llamarse con razón «humanos». Algunos de estos primeros humanos se quedaron en África y evolucionaron hasta convertirse en nuestra especie, el *Homo sapiens*; otros ampliaron su área de distribución más allá de África, adaptándose gradualmente a la vida en otros continentes. Esa población errante se convirtió en los neandertales.

Desde la muerte de Osborn,[500] la investigación sobre los neandertales ha mejorado notablemente su reputación. Los paleoantropólogos han encontrado restos de neandertales fuera de Europa, en lugares tan lejanos como Oriente Próximo y Siberia. Durante más de trescientos mil años tuvieron un área de distribución del tamaño de Australia, que abarcaba montañas, praderas y bosques. Eran versátiles a la hora de encontrar comida. Además de capturar caza mayor, los que vivían en la costa pescaban, mataban delfines y recogían mejillones. Sabían cómo cocinar la resina de los abedules para convertirla en un pegamento que fijaba las hojas de piedra a los mangos de sus lanzas de madera. Se pintaban el cuerpo de rojo con ocre y llevaban joyas fabricadas con las garras de las águilas. Colocaban estalagmitas en enormes círculos en el interior de las cuevas, quizá como lugares de culto.

A pesar de estas adaptaciones tan valoradas, los neandertales siguieron desapareciendo. Sus yacimientos más jóvenes tienen cuarenta mil años de antigüedad. Es posible que nuestra propia especie participase en su desaparición

cuando algunos africanos se expandieron hacia Europa y Asia. En ocasiones, dicha expansión llevó a humanos modernos al territorio de los neandertales, donde ambos tipos de personas se solaparon durante miles de años.

En 1995, un técnico del Rheinisches Landesmuseum de Bonn (Alemania) hizo algo inaudito: puso en marcha una sierra eléctrica estéril[501] y la introdujo en el fósil del brazo de un neandertal. No se trataba de un fósil neandertal cualquiera, pertenecía al primer ejemplar humano extinto jamás descubierto, desenterrado en 1856 por los trabajadores de una cantera que estaban limpiando una cueva. Ahora, 139 años después, el técnico talló un trozo en forma de C del fósil del brazo, desprendiendo un olor a hueso quemado.

El museo había decidido que ya era hora de que un experto en paleogenética buscara ADN en algunos de sus fósiles, y eligieron a Svante Pääbo. Cuando le enviaron el hueso neandertal, Pääbo encargó a uno de sus estudiantes de posgrado, Matthias Krings, que trabajara en él. Este consiguió extraer tramos cortos de ADN mitocondrial del fósil. Un día introdujo el material genético en una máquina de secuenciación para leerlo. Tenía la esperanza de no haber contaminado la muestra con el ADN de un animal vivo, o de él mismo.

El fragmento de ADN extraído por Krings medía solo 379 bases. Lo comparó con el mismo tramo en el ADN mitocondrial de más de dos mil humanos actuales. La mayor parte del ADN fósil coincidía perfectamente con los tramos humanos, aunque tenía mutaciones aquí y allá que no se encontraban en ninguna persona actual. Se diferenciaba de cada secuencia humana estudiada por Krings en una media de 28 bases.

A última hora de la noche, Krings cogió el teléfono del laboratorio para darle a Pääbo la noticia.

«No es humano», dijo.

Era la primera vez que alguien encontraba ADN de un fósil extinto de apariencia humana. El descubrimiento llevó a Pääbo a emprender una expedición científica distinta a todo lo anterior. Él y sus colegas convencieron a otros museos para que les dejaran perforar otros fósiles de neandertal. Consiguieron que los paleoantropólogos les enviaran material fresco de sus excavaciones. El grupo de Pääbo elaboró un retrato genético de los neandertales en toda su área de distribución, reuniendo no solo el ADN mitocondrial, sino también el de sus cromosomas. Su investigación reveló que los neandertales variaban entre sí, pero tenían mucha menos variación que los humanos actuales. Quedó claro que representaban una rama separada de los humanos que vivían en pequeños grupos con poca diversidad genética.

A medida que se disponía de nuevas tecnologías de secuenciación del ADN,

Pääbo y sus colegas las adaptaban a su investigación. Extrajeron más ADN de cada fósil que estudiaban y sus reconstrucciones se hicieron más precisas. En 2010 consiguieron construir un borrador de aproximadamente el 60 por ciento de todo el genoma neandertal. Para entender cómo encajaba en la evolución humana, Pääbo recurrió a David Reich y sus colegas. Base por base, compararon el ADN neandertal con el de un chimpancé y con el de humanos de distintas partes del mundo.

Los científicos descubrieron que los neandertales compartían muchas variantes genéticas con los humanos modernos; variantes que, en cambio, no comparten con los chimpancés. Estas variantes compartidas debieron surgir después de que nuestros ancestros homínidos se separaran de los ancestros de otros simios, pero antes de la separación entre los humanos modernos y los neandertales. Pääbo y sus colegas también catalogaron una serie de variantes que surgieron solo en los neandertales, y otras que lo hicieron solo en el linaje humano moderno.

Pero aún les quedaban ciertas variantes que no encajaban del todo en ninguna de estas categorías. Estas variantes estaban repartidas en el ADN de algunos europeos y asiáticos que estudiaron, pero no encontraron ninguna de ellas en los africanos actuales.

La explicación más sólida del patrón habría horrorizado a Henry Fairfield Osborn. Los neandertales debieron de cruzarse con los humanos modernos que salieron de África y se asentaron en el Viejo Mundo (lo que incluye a los europeos que Osborn consideraba una raza nórdica pura). Pääbo y sus colegas estimaron que las personas contemporáneas no africanas podían rastrear del 1 al 4 por ciento de su ascendencia genética hasta los neandertales. Por tanto, hay más ADN neandertal en la Tierra hoy que cuando existían los neandertales.

En 2010, cuando Pääbo y sus colegas publicaron las primeras pruebas del mestizaje neandertal, la genealogía genética era una industria floreciente. Estaba preparada para aprovechar un hallazgo tan sensacional y sacarle el máximo partido. 23andMe no tardó en crear una prueba que, según ellos, podía indicar a los clientes qué porcentaje de su genoma era neandertal. Cuando le hablaba a la gente sobre mi reportaje de los neandertales, algunos compartían con entusiasmo su porcentaje. Cuanto más ADN neandertal llevaban, más contentos parecían. A juzgar por los comentarios que los clientes han dejado en el sitio web de 23andMe, el orgullo neandertal es algo común.

«Estoy muy orgullosa de mi 2,8 por ciento de ADN neandertal[502] —escribió una persona llamada Gayle en 2011—. Los neandertales tenían cerebros más

grandes que los humanos modernos, cuidaban de los enfermos y los ancianos, enterraban a sus muertos, llevaban joyas en forma de conchas marinas pintadas, elaboraban instrumentos musicales y nos dieron el vigor híbrido».

En respuesta a Gayle, otra comentarista llamada Lee Ann se preguntaba si el ADN neandertal podría explicar el aspecto de su familia. «No me he hecho la prueba, aunque debería hacérmela por curiosidad; mi genealogía me sitúa como la 27ª nieta de Guillermo el Conquistador, el sajón que convirtió a Inglaterra en anglosajona. Cada generación de la familia moderna de los últimos 200 años tiene una o dos personas altas y de huesos pesados, junto a otras de una altura y peso medios. Mi hermano medía 1,70 metros y pesaba 75 kilos. Yo mido 1,80, tengo huesos grandes y también algo de peso extra. Soy más peluda que él, que no pudo dejarse barba; yo podría dejármela incluso en las piernas».

Los expertos en ADN antiguo tenían sentimientos encontrados sobre esta nueva moda neandertal. Se alegraban de ver el entusiasmo que había despertado su investigación, pero no les gustaba el giro que estaba tomando. El test de 23andMe, por ejemplo, se basaba únicamente en el borrador del genoma neandertal de 2010. Solo más tarde Pääbo y sus colegas descubrieron que un hueso del dedo del pie de un neandertal procedente de Siberia estaba repleto de ADN, hasta el punto que pudieron reconstruir el genoma completo con gran precisión. En 2014 compararon este genoma neandertal de alta calidad con más de mil genomas humanos. Fue como cambiar el microscopio por una lente mucho más potente.

Los africanos resultaron tener entre un 0,08 y un 0,34 por ciento de ADN neandertal, probablemente debido a la migración de personas de Oriente Próximo al continente. Los no africanos tenían una ascendencia que oscilaba entre algo más del 1 por ciento y el 1,4 por ciento. Se trata de un margen mucho más estrecho que el del 1 al 4 por ciento de las estimaciones originales. Y dentro de cada población, la variación de persona a persona era mucho menor. Los centroeuropeos tenían, de media, un 1,17 por ciento de ADN neandertal, con solo un 0,08 arriba o abajo. Cuando los investigadores publicaron su análisis, criticaron el test de 23andMe. Según ellos, en su mayor parte, la prueba solo aportaba «ruido estadístico».[503]

Incluso en el caso de que algunas personas pudieran realmente tener el doble de ADN neandertal que otras, eso no las convertiría en más «neandertales», como si la «neandertalidad» fuera una especia que se espolvoreara en nuestra sopa genómica. Las personas vivas portadoras de ADN neandertal tienen miles de fragmentos genéticos esparcidos por sus cromosomas gracias a la meiosis. La mayoría de esos fragmentos probablemente no tenga ningún efecto en ellos.

Nuestros genes codificadores de proteínas constituyen solo el uno por ciento del genoma humano; es posible que un pequeño porcentaje más esté formado por genes que codifican importantes moléculas de ARN. Una parte del ADN adicional puede ser importante para nosotros como millones de diminutos interruptores genéticos a los que se pueden unir proteínas conocidas como factores de transcripción para activar y desactivar genes. Pero es probable que la gran mayoría del ADN humano no tenga ninguna función, simplemente esté ahí. Heredar un trozo neandertal de este llamado ADN basura en lugar de la versión humana no debería suponer ningún cambio para nosotros.

Parte del ADN neandertal que heredamos puede suponer una diferencia si contiene genes importantes o tramos de ADN que ayuden a activar o desactivar genes, pero los fragmentos de ADN neandertal que sobreviven en el genoma son diferentes de una persona a otra. Sea cual sea el impacto de nuestra herencia neandertal, dependerá de los genes particulares que cada uno de nosotros herede.

Para averiguar qué significaba en mi caso la porción de ADN neandertal, recurrí a Adam Siepel, que por entonces llevaba varios años estudiando el ADN antiguo en Cold Spring Harbor. Le intrigó la petición, y admitió que nunca había sido un gran fan del test de Neandertal de 23andMe. «Solo te dan un número, no te dicen en qué eres neandertal».

Conseguí que Siepel obtuviera mi genoma y que él y dos de sus colegas, Melissa Jane Hubisz e Ilan Gronau, se pusieran a analizarlo. Utilizaron un método estadístico que habían inventado unos años antes y que puede detectar mezclas de diferentes tipos de ADN heredado que podrían pasar desapercibidas utilizando otros métodos.

En primer lugar, dividieron mi genoma en miles de secciones, cada una de un millón de bases. Luego compararon cada una con las correspondientes en personas de ascendencia europea, asiática y africana. También compararon mis secciones de ADN con las de los neandertales y los chimpancés, los parientes vivos más cercanos a los humanos. Siepel y sus colegas probaron muchos árboles evolutivos para ver cuáles explicaban mejor todas estas similitudes y diferencias. Dibujaron árboles con diferentes conjuntos de ramas y también investigaron escenarios en los que el ADN se deslizaba de una rama a otra gracias al mestizaje. «Construye un modelo coherente que tiene que explicarlo todo», dijo Siepel.

El ordenador tardó días en procesar todos los datos, explorar las posibilidades y producir finalmente una respuesta. Para explicarme los resultados nos reunimos en el despacho de Siepel, mientras Gronau, que se conectó desde Israel, nos miraba desde la pantalla.

«Definitivamente, nos estás empujando hacia terrenos inexplorados —dijo

Siepel—. En realidad, una vez que empiezas es un poco adictivo».

Juntos, desvelaron mi árbol genealógico, que se remontaba a más de medio millón de años atrás. Mi genoma compartía una ascendencia similar a la de otros europeos. Más allá de Europa, descubrieron que los asiáticos eran mis parientes más cercanos debido a la expansión de los humanos fuera de África. Compararon mi genoma con el de un cazador-recolector del sur de África y calcularon que podríamos rastrear nuestra ascendencia hasta llegar a una población ancestral común que existió hace más de cien mil años. En mi árbol genealógico podía ver a los neandertales en una rama mucho más lejana, separándose cientos de miles de años antes.

Pero parte del ADN que Siepel y sus colegas analizaron no viajaba de forma ordenada por estas ramas, sino que cierta cantidad había saltado de los neandertales a los humanos. Cada uno de los humanos de fuera de África que Siepel, Gronau y Hubisz estudiaron había acabado con un vestigio diferente de ADN neandertal.

Para mostrarme el mío, Hubisz abrió un navegador en el monitor. Unas largas barras negras marcaban los lugares en los que una copia de un cromosoma llevaba ADN de los neandertales. En algunas regiones había heredado ADN neandertal tanto de mi madre como de mi padre. La mayor de esas regiones de doble herencia abarcaba 189.871 bases. Cuando Hubisz contó el número de tramos que tenían diez mil bases o más, terminó con más de mil.

Algunos de esos tramos no contenían ningún gen ni ningún otro tramo de ADN con una función conocida, pero otros eran más prometedores. «Tengo una lista de regiones interesantes —dijo Siepel, sacando un trozo de papel—. Hay muchas de las que no sé nada, pero aquí hay algunas que he marcado».

Un segmento contenía un gen llamado DSCF5, por ejemplo, que se ha relacionado con la enfermedad de las arterias coronarias. «Podemos pinchar en algunos otros que he encontrado». Mencionó estos otros genes: CEP350, GPATCH1 y PLOD2, «un nombre pegadizo», murmuró Siepel.

Siepel era capaz de nombrar mis genes neandertales, pero no podía decir de qué neandertal los había heredado. No podía decir si era un neandertal hombre o mujer, ni cuándo o dónde vivió. Tanto él como otros investigadores seguían tratando de esbozar las líneas generales del mestizaje neandertal. Lo único que tenían claro era que los neandertales y los humanos se habían cruzado muchas veces durante un periodo que podía abarcar más de doscientos mil años.

Los primeros indicios de mestizaje aparecieron en 2017.[504] Los investigadores que estudiaron el ADN de los neandertales europeos determinaron que sus mitocondrias procedían de una antigua mujer humana que vivió hace

más de doscientos setenta mil años. Es posible que los primeros miembros del *Homo sapiens* se abrieran camino desde el norte de África hasta el sur de Europa, donde se cruzaron con los neandertales del lugar. Si este encuentro llegó a producirse, esos primeros humanos debieron desaparecer, dejando sus mitocondrias solo en las generaciones de neandertales posteriores.

Siepel y sus colegas han encontrado más pruebas de ADN humano en neandertales de hace más de cien mil años. El registro fósil ofrece indicios de dónde tuvo lugar ese encuentro: en Oriente Próximo. En la costa de Israel hay un lugar llamado Monte Carmelo. En sus cuevas, los científicos han encontrado fósiles tanto de neandertales como de humanos modernos. Los neandertales vivían en la región hace al menos doscientos mil años. Los humanos modernos hicieron una breve aparición en el monte Carmelo hace unos cien mil años, y luego los neandertales volvieron durante otros cincuenta mil años antes de dar paso definitivamente a los humanos modernos. Es posible que los humanos del monte Carmelo de hace cien mil años se originaran a raíz de una breve expansión fuera de África y que, antes de desaparecer, aportasen su propio ADN a los neandertales.

El ADN de los humanos modernos demuestra encuentros más recientes después de que los humanos se expandieran con éxito fuera de África en algún momento entre cincuenta y ochenta mil años atrás. En un estudio de 2016, Joshua Akey y sus colegas[505] de la Universidad de Washington encontraron diferentes patrones de ADN neandertal en distintos grupos de personas, lo que sugiere que el mestizaje se produjo en al menos tres episodios distintos.

El primero tuvo lugar poco después de que los humanos modernos regresaran a Oriente Próximo. Esto ocurrió antes de que los no africanos se dividieran en los principales linajes actuales, por lo que el ADN de este primer mestizaje puede encontrarse en todas las poblaciones no africanas. Los antepasados de las personas que viven en Australia y Nueva Guinea se separaron entonces del resto de los no africanos y se desplazaron hacia el este por la costa de Asia. El segundo mestizaje con los neandertales se produjo después de esa separación, y hoy el ADN de ese contacto puede encontrarse en los europeos y los asiáticos orientales, pero no en Nueva Guinea ni en Australia. Por último, después de que los europeos se separaran de los antepasados de los asiáticos orientales, los neandertales se cruzaron por tercera vez con los antepasados de los asiáticos orientales.

Por supuesto, un estudio como el de Akey tiene sus límites. No puede hablarnos sobre aquellos mestizajes que no dejaron ningún rastro de ADN en los humanos modernos, ni tampoco ofrecernos todos los detalles cinematográficos

sobre cómo se produjo el apareamiento. ¿Tenían los machos neandertales relaciones sexuales con las hembras humanas modernas, o era al revés? ¿Se pasaban voluntariamente a las nuevas sociedades para criar a sus hijos, o eran esclavos? Por ahora solo podemos construir diferentes hipótesis en función de qué respuestas demos a esas preguntas.

Pero las leyes hereditarias pueden permitirnos saber algunas cosas sobre nuestra herencia neandertal. Los hijos de neandertales y humanos obtuvieron la mitad de su ADN de cada tipo de humano. Al menos algunos de ellos debieron ser acogidos en los grupos humanos modernos. Debieron ser cuidados y alimentados, y debieron tener la oportunidad de tener sus propios hijos. Nuestro propio ADN es la prueba.

Si esos híbridos se aparearon con humanos modernos, sus hijos habrían heredado una cuarta parte de su ADN de un abuelo neandertal. Su ADN neandertal se trocearía y se mezclaría con el ADN de sus otros abuelos. A lo largo de las generaciones futuras, la meiosis habría dividido el ADN neandertal en segmentos aún más pequeños.

Algunos fósiles humanos antiguos resultaron tener hasta un seis o un nueve por ciento de ADN neandertal. Con el tiempo, la cantidad media disminuyó. Una explicación plausible de ese descenso es que la mayor parte del ADN neandertal es malo para nuestra salud. Heredar una versión neandertal de un gen puede hacer que las personas tengan menos hijos, ya sea porque tienen menos probabilidades de sobrevivir hasta la edad fértil o porque se vuelven menos fértiles. Puede que no sea una coincidencia que los genes neandertales que desempeñan un papel en la reproducción[506] sean especialmente raros en los humanos actuales. A medida que las futuras generaciones de humanos hereden el ADN neandertal, es posible que parte de él siga desapareciendo.

Pero parece que parte del ADN neandertal ha perdurado durante decenas de miles de años porque proporcionó a nuestros antepasados alguna ventaja. He descubierto que mi genoma, por ejemplo, incluye algunas versiones neandertales de genes que ayudan a combatir las infecciones. No soy el único: los genes inmunitarios neandertales son más comunes en los humanos actuales que muchas otras clases de genes.[507]

Una vez que se introdujeron en el acervo genético humano moderno, parece que estos genes se fueron extendiendo. Los genes de nuestro sistema inmunitario conforman una de las partes de nuestro genoma que evolucionan más rápidamente, porque tienen que seguir el ritmo rápido de la evolución de los parásitos que intentan evadir nuestras defensas. Las personas que viven en regiones propensas a la malaria han desarrollado nuevas defensas contra los

parásitos en los últimos miles de años. Cuando los primeros africanos se trasladaron a otros continentes, es posible que se encontraran con una serie de enfermedades por primera vez. Los neandertales, en cambio, llevaban cientos de miles de años adaptándose a esos desafíos médicos. Tomar prestados los genes del sistema inmunitario de los neandertales podría haber sido una forma rápida de conseguir tener mejores probabilidades de sobrevivir en un nuevo hogar.

Una de las revelaciones más sorprendentes sobre mi propia herencia surgió hacia el final de mi visita a Cold Spring Harbor. Después de repasar todos sus resultados, Gronau dijo algo de forma tan casual que casi me pasó desapercibido.

«Hay cierto flujo genético denisovano en el genoma de Carl», dijo. «¿Qué?», pregunté incorporándome. «Tienes un poco, que es más de lo que he visto en los otros genomas», dijo Gronau.

En 2009, un investigador ruso envió a Svante Pääbo una anodina astilla de hueso de un dedo meñique que había salido a la luz durante una excavación en una cueva siberiana llamada Denisova. No había motivos para esperar nada interesante de la astilla, pero el estudiante de Pääbo, Johannes Krause, descubrió que en realidad estaba repleta de ADN. Aunque gran parte de ese ADN pertenecía a bacterias que habían invadido el hueso mucho después de la muerte del individuo, también había bastante que parecía humano. Krause supuso que sería ADN neandertal o de humano moderno, pero cuando lo inspeccionó de cerca resultó no ser ninguna de las dos cosas. Pertenecía a otro humano extinto. En honor a la cueva donde se encontró, Pääbo y sus colegas llamaron a estas personas fantasma los *denisovanos*.[508]

En los años siguientes analizaron otros fósiles en busca de ADN denisovano y consiguieron encontrar algunos más a partir de molares desenterrados en la misma cueva.[509] Los científicos no tienen la posibilidad de observar esqueletos denisovanos para comparar su anatomía con la nuestra. Se encuentran en la extraña situación de conocer a un grupo de parientes humanos extintos casi únicamente a partir de su ADN.

Ese ADN revela que los denisovanos estaban más estrechamente emparentados con los neandertales que con los humanos modernos. Se separaron de un ancestro común hace cuatrocientos setenta mil años. En 2017, Pääbo y sus colegas examinaron las mutaciones de cuatro individuos denisovanos y estimaron que el individuo más antiguo que vivió en la cueva de Denisova lo hizo hace más de cien mil años. El denisovano más joven conocido vivió allí hace unos cincuenta mil.

Al igual que los neandertales, los denisovanos han dejado su huella genética en los humanos actuales. Las personas que llevan las mayores cantidades de ADN

denisovano —en algunos casos, más del cinco por ciento— viven en Australia, Nueva Guinea y las islas cercanas del Pacífico. Los científicos también han encontrado pequeñas cantidades de ADN denisovano en los genomas de los asiáticos orientales y los nativos americanos. Paradójicamente, las personas que viven hoy cerca de la cueva de Denisova apenas tienen ADN denisovano en sus genes.

Todos estos indicios apuntan en la misma dirección: debemos pensar en los denisovanos como los neandertales orientales. Cuando los ancestros comunes de neandertales y denisovanos se extendieron por Eurasia, divergieron en dos poblaciones. Los neandertales se dirigieron hacia el oeste, hacia Europa, mientras que los denisovanos fueron en dirección contraria. Es posible que llegaran al sudeste asiático, donde luego se encontraron con los humanos modernos en su camino hacia el Pacífico.

En su mayor parte, tanto el ADN denisovano como el de los neandertales estaba mal adaptado a los humanos modernos,[510] pero algunos genes denisovanos pudieron haber aportado algunas ventajas concretas. Uno de los mejores candidatos a gen denisovano beneficioso se llama EPAS1,[511] que regula la cantidad de glóbulos rojos que produce nuestro cuerpo y cómo estos transportan el oxígeno. Los tibetanos son portadores de una variante del EPAS1 que los protege de los peligros de la vida en las alturas. En 2014, Emilia Huerta-Sánchez[512] y Rasmus Nielsen, de la Universidad de California en Berkeley, descubrieron que la forma tibetana de EPAS1 procedía de los denisovanos. No podemos saber si los denisovanos estaban adaptados para vivir a gran altura; es totalmente posible que su variante de EPAS1 los ayudara de alguna otra manera y que simplemente resultara útil cuando los antepasados de los tibetanos se desplazaron a lugares de mayor altitud.

Oír a Gronau decir que había encontrado algo de ADN denisovano en mí no tenía sentido; ya había sido bastante inquietante que los genetistas dijeran que podría ser italiano. ¿Significaba que tenía alguna ascendencia oculta en las tierras altas de Nueva Guinea?

«Sí, yo también lo encontré en el mío», dijo Hubisz con displicencia mirando la pantalla de su portátil.

Con una sonrisa, Siepel se volvió hacia mí. «¿Qué tal se te dan las alturas?», preguntó.

Siepel me advirtió de que el riesgo de errores aumenta cuando los científicos intentan analizar decenas de miles de años en nuestro pasado genealógico. Parte de mi ADN podría parecer denisovano para el ordenador de Siepel porque los científicos aún no han encontrado la misma secuencia en los fósiles de

neandertal. E incluso si soy portador de algo de ADN denisovano, no tiene por qué significar que mis antepasados humanos modernos estuvieran en contacto directo con los denisovanos. Es totalmente posible que los denisovanos y los neandertales se apareasen. Más tarde, algún descendiente neandertal pudo transmitir ese ADN denisovano a mis propios antepasados.

«Aun así, no puedes excluir la posibilidad de que tengas algo de ADN denisovano», dijo Siepel.

A mediodía habíamos terminado de inspeccionar mi genoma y teníamos ya bastante hambre. Gronau se despidió de nosotros desde Israel, y Hubisz, Siepel y yo nos levantamos para estirar las piernas. «Me gustaría que hubiera algo más definitivo, hemos encontrado muchísimos datos», señaló Hubisz.

«Bueno —dijo Siepel mostrándose optimista—, hemos descubierto que es un poco alienígena».

---

[462] Pritchard, Stephens y Donnelly, 2000.

[463] Novembre, 2016.

[464] Lander y Schork, 1994.

[465] Knowler *et al.*, 1988.

[466] Williams *et al.*, 1992.

[467] Pritchard *et al.*, 2000.

[468] Rosenberg *et al.*, 2002.

[469] Rosenberg y Edge (en prensa).

[470] Maples *et al.*, 2013.

[471] Behar, 2013.

[472] Xue *et al.*, 2016.

[473] Mathias *et al.*, 2016.

[474] Pääbo, 1985.

[475] Der Sarkissian *et al.*, 2015.

[476] Pinhasi *et al.*, 2015.

[477] Fu *et al.*, 2016.

[478] Lazaridis *et al.*, 2016, 2014.

[479] Brandt *et al.*, 2015.

[480] Jablonski y Chaplin, 2017.

[481] Crawford *et al.*, 2017.

[482] Olalde *et al.*, 2014.

[483] Beleza *et al.*, 2013; Martiniano *et al.*, 2017; Mathieson *et al.*, 2015a, 2015b, 2017; Olalde *et al.*, 2017.

[484] Hellenthal *et al.*, 2014; Pickrell y Reich, 2014; Slatkin y Racimo, 2016.

[485] Skoglund *et al.*, 2017; Beltrame, Rubel y Tishkoff, 2016; Kwiatkowski *et al.*, 2016; Nielsen *et al.*, 2017.

[486] Brucato *et al.*, 2016.

[487] Regal, 2002.

[488] Citado en Barkan, 1992, p. 68.

[489] Grant, 1916, p. xi.

[490] Osborn, 1915, p. 243.

[491] *Ibid.*, p. 236.

[492] *Ibid.*, p. 257.

[493] *Ibid.*, p. 258.

[494] *Ibid.*, p. 492.

[495] Osborn, 1926, p. 4.

[496] *Ibid.*, p. 5.

[497] *Ibid.*, p. 6.

[498] «Dr. Henry F. Osborn Dies in His Study», 1935.

[499] Gibbons, 2006.

[500] Roebroeks y Soressi, 2016; Villa y Roebroeks, 2014.

[501] Pääbo, 2014.

[502] «Find Your Inner Neanderthal», 2011.

[503] Sankararaman *et al.*, 2014.

[504] Posth *et al.*, 2017.

[505] Vernot *et al.*, 2016.

[506] Harris *et al.*, 2016; Juric *et al.*, 2016.

[507] Dannemann, Andrés y Kelso, 2016.

[508] Reich *et al.*, 2010.

[509] Slon *et al.*, 2017.

[510] Sankararaman, 2016.

[511] Huerta-Sánchez y Casey, 2015.

[512] Huerta-Sánchez *et al.*, 2014.

09

Tres metros de alto de la cabeza a los pies

A finales de los años noventa, Joel Hirschhorn se convirtió en endocrinólogo pediátrico en el Hospital Infantil de Boston, donde como experto en hormonas vio a muchos niños con diabetes y casi el mismo número con baja estatura. «Los padres vienen con sus hijos y están preocupados porque no crecen, o no lo hacen tan rápido como sus amigos», me dijo Hirschhorn cuando lo visité en su consulta.

La baja estatura es en ocasiones un signo de un problema médico grave, como la incapacidad de producir la hormona del crecimiento. Sin embargo, la mayoría de las veces Hirschhorn se pasaba la consulta tranquilizando a los padres de estos niños: «Acababa diciéndoles que probablemente no había nada malo. Yo diría que la mayoría de las veces uno o ambos padres eran bajos, por lo que les explicaba cómo se hereda la altura».

Hirschhorn hablaba a los padres de sus genes y de cómo los habían transmitido a sus hijos. «Tienes unas versiones del gen que te hacen ser un poco más bajo que la media y se las has pasado a tu hijo, así que probablemente acabará siendo un poco bajo».

A veces, los padres le preguntaban por esos genes, y él les respondía que estaba seguro de que había genes implicados, pero que no podía nombrarlos. Nadie conocía su identidad. «Y a la enésima vez pensé para mí mismo: podríamos averiguar cuáles son esos genes».

Además de su trabajo como médico, también se dedicaba a investigar en el

cercano Instituto Whitehead, donde desarrolló nuevos métodos para localizar las variantes genéticas que causaban trastornos como la diabetes. En comparación con estos trastornos, la altura parecía algo fácil de estudiar. La diabetes tarda años en desarrollarse y depende en parte de lo que la gente coma. También es posible que existan distintos conjuntos de genes que hagan que diferentes grupos de personas tengan más riesgo de padecerla. La altura, en cambio, es algo sencillo: es fácil de medir en cualquiera. Hirschhorn pensó que podía comparar a personas altas y bajas, estudiar su ADN y encontrar las variantes que hacían aumentar o disminuir su estatura.

En 2004 dejó el Whitehead y se trasladó al edificio de al lado, incorporándose al Instituto Broad para continuar estudiando la estatura. Allí seguía cuando lo visité en 2017. Acababa de conseguir una nueva oficina que estaba casi completamente vacía, a excepción de un teléfono y un portátil. En una pizarra alguien había escrito *Flour* y *Flower*. Hirschhorn parecía lo más cercano a la estatura media que pueda estar un hombre.

Durante los diecisiete años que llevaba estudiando el tema de la altura habían hecho algunos progresos. Ahora sus conversaciones con los padres eran un poco diferentes. «En lugar de decirles: "no sabemos qué genes son", suelo decirles "conocemos solo algunos"».

Incluso si los padres acudieran a Hirschhorn con la secuencia de ADN de su hijo y le preguntaran qué altura alcanzaría, seguiría sin poder darles una respuesta. «No es del todo imposible que podamos llegar a ese punto, al menos antes de que me jubile», me dijo.

Mientras me documentaba para escribir este libro, mis hijas han ido creciendo. Han entrado en esa fase de la vida en la que empiezan a sobrepasar a sus parientes, uno por uno. Suele haber al menos una comparación de espalda contra espalda en cada reunión familiar. Nuestras hijas permanecen en postura militar, el resto de nosotros entrecerramos los ojos y nivelamos las coronas de sus cabezas aplastándoles el pelo. A lo largo de su crecimiento, Charlotte y Verónica se han prestado a ese juego. Se nota que nos están complaciendo y que no le dan mucha importancia al aumento de estatura, al menos si lo comparamos con la que le dan al próximo concierto al que van a asistir o con la insufrible espera hasta la siguiente temporada de *Las chicas Gilmore*. Puedo ver algo de mí mismo cuando ponen los ojos en blanco y sonríen amablemente a sus mayores obsesionados con la altura.

Recuerdo los años en los que mi hermano Ben y yo crecíamos a toda velocidad. Las líneas que nuestros padres dibujaban en el marco de la puerta de la cocina eran como las manecillas de un reloj que marcaba el tiempo dentro de

la familia. El salto de una línea a otra dejaba claro que tanto Ben como yo íbamos a superar a nuestra madre, y luego a nuestro padre. Cuando llegué al metro ochenta y tres, y Ben al metro ochenta y cinco, nuestras alturas se convirtieron en algo asombroso para nuestros parientes más bajos. Levantaban sus cabezas hacia el cielo para apreciar nuestra estatura. Al percibir una inclinación desacostumbrada preguntaban: «¿De dónde te viene eso?». Recordaban vagamente a un bisabuelo alto como una torre, o intentaban relatar la historia que una tía abuela contaba sobre un primo de gran altura. Buscaban en nuestra genealogía a *alguien* de quien pudiéramos haber heredado esa estatura. Hablaban de la estatura como si fuera un diamante que un antepasado hubiera guardado en una caja fuerte durante siglos, hasta que Ben y yo la sacamos de nuevo a la luz.

A veces, la herencia actúa con una sencillez similar a la de los diamantes, como cuando dos copias defectuosas del gen PAH causan PKU, pero su influencia real suele ser mucho más difícil de descifrar. Se esconde bajo varias capas de complejidad, una complejidad generada tanto dentro de nuestros genes como fuera de nuestro cuerpo. Es difícil imaginar algo más sencillo que la altura. No es más que un número que puede obtenerse con una cinta métrica de ferretería. Y, sin embargo, la herencia de la altura puede ser tan desconcertante como la física cuántica. La luz puede ser a la vez una partícula y una onda. La estatura puede estar moldeada por la herencia y regulada por nuestra experiencia. La estatura fue uno de los primeros rompecabezas que los primeros científicos de la herencia trataron de resolver, sin haberlo conseguido todavía.

La literatura está repleta de historias de gigantes y enanos. La Biblia describe razas de gigantes que vivieron antes del diluvio universal. Og, rey de Basán,[513] dormía en una cama de hierro que medía nueve codos (unos cuatro metros). En otras historias de Oriente Próximo también aparece en Og y su altura. Según una de ellas, escapó del diluvio universal vadeando el arca con el océano llegándole a las rodillas; en otra, uno de sus huesos fue colocado sobre un río para que sirviera de puente.

Los antiguos griegos y romanos desenterraban a veces huesos de dinosaurio y los guardaban en los templos, creyendo que pertenecían a esqueletos de gigantes con apariencia humana. También se maravillaban de los verdaderos gigantes que caminaban entre ellos, exagerando su estatura cada vez que contaban el mismo relato. Según Plinio el Viejo, dos hombres de tres metros de altura se instalaron en Roma durante el reinado de Augusto. Informes similares sobre personas extraordinariamente altas aparecieron de vez en cuando hasta bien entrado el Renacimiento. Un médico del siglo XVII llamado Plater afirmó que una vez

conoció a un hombre en Luxemburgo que medía «tres metros de altura de la cabeza a los pies».[514]

En el siglo XVII, las personas altas se habían convertido en atracciones. En 1782, un irlandés llamado Charles Byrne[515] que medía dos metros y medio deslumbró a la sociedad londinense. Al nacer fue un bebé de tamaño normal, pero rápidamente empezó a crecer mucho más rápido que otros niños. La gente de su pueblo decía que había crecido tanto porque sus padres lo habían concebido encima de un pajar. De adolescente, Byrne recorrió las ferias de Irlanda antes de viajar a Inglaterra para hacer fortuna.

«Este fenómeno asombroso es sin duda[516] la producción más extraordinaria de la especie humana jamás contemplada desde los tiempos de Goliat», decía un anuncio de un periódico londinense. Vestido con una levita, pantalones hasta la rodilla, medias de seda y puños con volantes, «el gigante irlandés» recibía visitas de pago en un bonito apartamento dos veces al día, seis días a la semana. Byrne ganó más de setecientas libras antes de morir a los veintidós años, al parecer por exceso de alcohol. «Todos los cirujanos reclamaron al pobre gigante irlandés fallecido —informó un periódico—, rodeando su casa como lo harían los arponeros de Groenlandia con una enorme ballena».

En el otro extremo del espectro de la altura, las personas con enanismo también fueron señaladas,[517] a veces para ser reverenciadas, pero más a menudo con gran crueldad. En el antiguo Egipto, los enanos servían a los faraones como bailarines, joyeros, fabricantes de tejidos y sacerdotes. Los jefes de algunas tribus de África occidental nombraban a los enanos como sus asistentes, creyendo que existía una conexión entre ellos y los dioses. A los romanos les fascinaba ver a los gladiadores enanos luchar hasta la muerte, y los mantenían alrededor de sus casas como mascotas. A menudo, los enanos se limitaban a deambular desnudos, salvo por las joyas que llevaban en el cuello. En el siglo XVI, una noble italiana llamada Isabella d'Este construyó en su enorme palacio unos apartamentos de mármol en miniatura para albergar una colonia de enanos que la entretenían dando saltos mortales, fingiendo ser sacerdotes o meando borrachos en el suelo.

Con el tiempo, algunos enanos adquirieron más dignidad en la sociedad europea, aunque siguieron tratándolos como fetiches. En las cortes reales de países como Inglaterra y Rusia, los enanos servían como pintores reales, enfermeros y diplomáticos. En el siglo XVIII, los enanos competían por el público con los gigantes. En 1719, un hombre llamado Robert Skinner, que al parecer medía poco más de 60 centímetros, conoció a una mujer igualmente baja llamada Judith mientras viajaban de espectáculo en espectáculo. Se enamoraron, se

casaron y abandonaron las giras. Sus catorce hijos alcanzaron una estatura normal. De alguna manera, la estatura de los Skinner no logró imprimirse en su familia.

Veintitrés años después de conocerse, en 1742, los Skinner se quedaron sin dinero y volvieron a Londres para ganar algo más en el mundo del espectáculo. Esta vez, no solo se exhibieron a sí mismos, sino también a sus altísimos hijos. El desajuste asombró tanto a la sociedad londinense que hicieron una pequeña fortuna en el transcurso de dos años y pudieron retirarse definitivamente. Pasaron su jubilación viajando por St. James's Park en un carruaje hecho a medida, tirado por dos perros y conducido por un niño de doce años vestido con librea púrpura y amarilla.

Los Skinner destacaban incluso dentro de su propia familia. Pero también se rumoreaba desde antiguo sobre la existencia de razas enteras formadas por personas de estatura mínima.[518] Según algunas historias vivían en la India —o quizá en África— y montaban caballos minúsculos para luchar contra las grullas. Los bosques del norte de Europa tenían fama de estar plagados de enanos y gnomos. Frente a la costa de Inglaterra, una de las islas Hébridas era conocida como Isla de los Pigmeos; se contaba que debajo de una capilla se habían desenterrado varios huesos humanos de pequeño tamaño.

En 1699, un anatomista británico llamado Edward Tyson trató de desmentir estas historias. Tras realizar la primera disección de un chimpancé, Tyson declaró que «los primeros pigmeos eran una especie de simios, no de raza humana». No fue hasta mediados del siglo XIX cuando los exploradores europeos en África se encontraron con grupos de humanos, como los bakas y los mbutis, que no solían superar el metro y medio de altura. Resultó que había algo de verdad en las viejas fantasías.

En otras partes del mundo, los exploradores europeos enviaron informes sobre pueblos altísimos. Fernando de Magallanes rodeó el extremo sur de América en 1520 y, en palabras de su cronista Antonio Pigafetta, divisó «un gigante que estaba en la orilla, completamente desnudo, y que bailaba, saltaba y cantaba, echándose arena y polvo por la cabeza». Magallanes afirmó que los individuos de la tribu del gigante —que llegó a ser conocida como los patagones — medían tres metros de altura. Un siglo después, *sir* Francis Drake visitó a los patagones y descartó esa medida como una mentira. Según Drake, los patagones medían solo dos metros y medio.

Con el tiempo, los gigantes del mundo se revelaron con alturas más reales. Sin embargo, el hecho era que los habitantes de algunos países eran más altos que otros. En 1826, el etnólogo británico James Cowles Prichard observó que los

irlandeses, aunque no eran especialmente altos de media, producían un notable número de gigantes, como Charles Byrne. «Difícilmente podemos evitar la conclusión de que debe de haber alguna peculiaridad en Irlanda que dé lugar a estos fenómenos»,[519] dijo.

Prichard creía que la peculiaridad tenía más que ver con la tierra de Irlanda que con su gente. Suscribía una idea que se remontaba al menos hasta Hipócrates. «Los que habitan en lugares bajos, con abundantes praderas y mal ventilados, con más vientos cálidos que fríos, y que utilizan aguas cálidas, no suelen ser de gran estatura»,[520] explicaba Hipócrates. La gente alta, decía Hipócrates, era «la que habita en países altos, llanos, ventosos y bien regados».

Hipócrates era consciente de que sus pacientes, que vivían todos en Grecia, tenían estaturas diversas. Atribuía esas diferencias al clima cambiante, que podía alterar la concentración del semen de un hombre, alterando el desarrollo de su hijo. «Este proceso no puede ser el mismo en verano que en invierno, ni en tiempo lluvioso que en seco», declaró Hipócrates.

Los antiguos griegos parecen haber pensado en la altura solo en cifras aproximadas. «En unos cinco años, en los seres humanos en todo caso, el cuerpo parece ganar la mitad de la altura que se gana en el resto de la vida»,[521] escribió Aristóteles. Incluso en el Renacimiento, los estudiosos no veían la necesidad de precisión. En 1559, el médico italiano Pavisi[522] declaró que «el crecimiento de los bebés y los niños es bastante rápido, y a menudo en dos o tres años añaden dos o tres codos». Tres codos equivaldrían a un metro treinta y siete centímetros. O bien Pavisi no prestaba mucha atención a los bebés, o vivía entre gigantes.

La Ilustración trajo un nuevo rigor a la hora de medir la estatura. En 1708, Gran Bretaña promulgó la Ley de Reclutamiento, que exigía que los reclutas del ejército midieran al menos un metro con sesenta y cinco centímetros. En 1724, cierto reverendo Wasse escribió a la Royal Society para advertir que la medición de la estatura podría ser más difícil de lo que el ejército creía. El reverendo Wasse fijó un clavo encima de una silla a una altura tal que apenas podía tocarlo con la punta de los dedos. Luego se puso a empujar una carretilla por el jardín durante media hora. Cuando volvió a sentarse, había un hueco de 1,27 centímetros entre su mano y el clavo. Al parecer, se había encogido durante el ejercicio. Informó a la Royal Society de que también había medido la altura de «un gran número de personas sedentarias y de jornaleros». Descubrió que las personas podían crecer o decrecer en el transcurso del mismo día hasta dos centímetros y medio en algunos casos.

«Se lo mencioné a un oficial —informó el reverendo Wasse—, y así evité que

algunas personas fueran expulsadas del servicio».[523]

El aprecio de los militares por la altura[524] contribuyó a dotarla de un valor moral, convirtiéndola en un signo de virtud y nobleza. El hecho de que los niños de alta cuna fueran más altos que los de familias con pocos ingresos no parecía una coincidencia. En Inglaterra, la diferencia era asombrosa:[525] a finales del siglo XVIII, los niños ricos de dieciséis años que acudían a la escuela militar de Sandhurst eran casi veintitrés centímetros más altos que los niños pobres de la misma edad que ingresaban en la Marina.

Al mismo tiempo, dentro de la filosofía natural de la Ilustración, algunos filósofos empezaron a hacer un seguimiento del crecimiento de los niños con una precisión que las generaciones anteriores no se habían molestado en tener. Los primeros datos proceden de un noble francés llamado Philippe Guéneau de Montbeillard. En 1759 colocó a su hijo recién nacido sobre una mesa y lo midió de pies a cabeza. Cada seis meses —excepto por algunas lagunas— realizaba una nueva medición, pasando de la horizontal a la vertical una vez que el niño pudo ponerse de pie. Montbeillard vio en estos registros algo más que una serie de números. Revelaban una velocidad ascendente, que se aceleraba durante los periodos de crecimiento y luego se reducía a cero.

Cuando el trabajo de Montbeillard se publicó, inspiró a otros a realizar registros similares de la estatura de los niños en escuelas y hospitales. Al observar las curvas de multiplicación, empezaron a ver patrones generales. Los niños tendían a crecer a velocidades similares, aunque tuvieran alturas diferentes. Unos pocos niños rompían la regla: los más tardíos experimentaban repuntes de última hora, mientras que el crecimiento de los niños enfermos se ralentizaba drásticamente, quedándose bajos de por vida.

A principios del siglo XIX, un médico francés llamado Louis-René Villermé se dio cuenta de que la altura de un grupo de personas podía indicar algo sobre su bienestar. Como asistente quirúrgico en las guerras napoleónicas, Villermé observó cómo la escasez de alimentos afectaba tanto a los soldados como a los civiles. Los niños eran los que más sufrían, pues su crecimiento se veía permanentemente atrofiado. Cuando Villermé dejó el ejército y comenzó a trabajar como médico pudo comprobar cómo los tiempos de paz causaban estragos entre los pobres. Viajando por toda Francia para estudiar a los trabajadores textiles, a los niños trabajadores y a los prisioneros, Villermé se convenció de que las reformas sociales «debían exigirse por un tema de conciencia y humanidad».[526] Gracias en parte a sus esfuerzos, Francia aprobó en 1841 una ley que prohibía a los niños de entre ocho y doce años trabajar más de ocho horas al día, así como realizar cualquier tipo de trabajo nocturno. La

escuela pasó a ser obligatoria hasta los doce años.

Villermé triunfó porque expuso sus argumentos con datos. Determinó la tasa de mortalidad de los pobres, que era terriblemente superior a la de los ricos. También hizo un seguimiento de la estatura de las personas, midiendo el poder de atrofia de la pobreza. Los reclutas de las regiones pobres eran más bajos que los de las regiones ricas. En París documentó que los habitantes de los barrios ricos, donde las familias eran propietarias de sus viviendas, eran más altos que los de los barrios pobres, donde la gente solo podía alquilar.

«La estatura de los humanos —concluyó Villermé— es mayor y el crecimiento se produce más rápidamente, en igualdad de condiciones, en la medida en que el país sea más rico, la comodidad más generalizada, las casas, la ropa y la alimentación mejores, y el trabajo, la fatiga y las privaciones durante la infancia y la juventud sean menores».

A principios del siglo XIX resultaba controvertido decir tales cosas. Muchos de los colegas médicos de Villermé seguían a Hipócrates, que creía que la estatura la fijaban el aire y el agua, no la economía. Para hacer avanzar su causa, Villermé reunió algunos aliados, siendo uno de sus adeptos más importantes el astrónomo Adolphe Quetelet.

En 1823, Quetelet llegó a París desde Bélgica con veintisiete años para inspeccionar los telescopios de la ciudad. Era el encargado de construir el primer observatorio belga y quería ver cómo lo hacían los franceses. Durante su estancia se reunió con los más grandes matemáticos de la época, gente que desarrollaba ecuaciones para rastrear los cielos y que encontraba un orden oculto en la aleatoriedad. Disfrutó conociendo a Villermé y aprendiendo de sus ideas sobre la sociedad, pero sus ambiciones apuntaban en una dirección totalmente diferente. Tan pronto como su observatorio estuviera terminado, realizaría descubrimientos sobre el universo similares a los de Newton. Una vez garabateó su lema en el margen de un libro: *Mundum numeri regunt* (Los números gobiernan el mundo). [527]

Pero justo cuando el gran viaje llegaba a su fin y Quetelet se preparaba para volver a casa, comenzó una revolución en Bélgica. Los rebeldes se instalaron en su observatorio inacabado y él se dio cuenta de que, después de todo, su camino a la fama no iba a pasar por la astronomía.

Decidió seguir el ejemplo de Villermé y dirigió su atención a las personas, [528] con la esperanza de encontrar un orden en el caos que había trastornado su vida y su país. Comenzó a construir una ciencia que llamó física social. Al igual que Villermé, eligió estudiar la estadística de la estatura. Reuniendo un gran número de mediciones de niños, buscó ecuaciones que pudieran predecir su

velocidad de crecimiento. Cuando examinó sus resultados, se sorprendió al ver un patrón familiar. La mayoría de los niños se acercaban a la altura media, y los niños altos y bajos eran más escasos. Al trazar un gráfico, sus alturas formaban una colina en cuyo pico se situaba la media.

Quetelet ya había visto esa colina —conocida como curva de campana— en el cielo. Para calcular la velocidad de un planeta, los astrónomos lo observaban a través de un cristal grabado con dos líneas paralelas y cronometraban el tiempo que tardaba en pasar de una línea a la otra. Si dos astrónomos observaban el mismo planeta, solían obtener cifras diferentes de su velocidad. Un astrónomo podía ser lento al comprobar su reloj de bolsillo, y el otro demasiado rápido. Si las mediciones de muchos astrónomos se trazaban en un solo gráfico, también formaban una curva de campana.

En su viaje a París, Quetelet conoció a unos matemáticos que habían obtenido una prueba sorprendente sobre las curvas de campana en la astronomía. Aunque la mayoría de los astrónomos se equivocaran en sus mediciones, la media de todas sus observaciones acababa acercándose al valor real. Quetelet llegó a ver un poder especial en los picos de las curvas de campana. Y cuando se dio cuenta de que sus mediciones de la estatura también formaban ese tipo de curva, decidió que la estatura media era el ideal de la humanidad. Cualquiera que fuera más bajo o más alto que la media era defectuoso. Dio la misma importancia a todos los demás rasgos del cuerpo humano, desde el peso hasta la forma de la cara. Si hubiera una persona que reuniera todas las cualidades del «hombre medio», dijo Quetelet en 1835, ese individuo «representaría todo lo que es grande, bello y excelente».[529]

Las investigaciones de Quetelet se extendieron por toda Europa. La teoría que aplicó a la altura, conocida como la ley del error, también podría poner orden en muchos otros tipos de estadísticas, ya fueran registros de crímenes o patrones meteorológicos. Francis Galton consideró la ley del error como un avance revolucionario para toda la ciencia. «Reina con serenidad y en completa autosuficiencia en medio de la más salvaje confusión[530] —dijo—. Cuanto más grande es la muchedumbre, y cuanto mayor es la anarquía aparente, más perfecto es su dominio. Es la ley suprema de la sinrazón».

Galton se dedicó a medir la estatura de los británicos, e inventó un dispositivo construido especialmente para la tarea, con una tabla vertical deslizante, poleas y contrapesos. Lo hizo fabricar y lo envió a los profesores de toda Inglaterra, junto con las instrucciones para utilizarlo con sus alumnos. Cuando enviaron sus mediciones a Galton, este obtuvo una curva de campana

muy parecida a la de Quetelet.

Para Galton, esas dos curvas parecían una prueba de que la estatura se heredaba. Solo la herencia podía explicar que él hubiera perfilado una curva de campana de la estatura una generación después de que Quetelet dibujara la suya. Sin embargo, no podía decir cómo la herencia recreaba la misma curva en cada generación. También reconoció una enorme paradoja que aún no sabía cómo resolver: «Los más altos no siempre engendran a los más altos, ni los pequeños a pequeños,[531] y, sin embargo, las proporciones observadas en el tamaño entre altos y pequeños apenas varían de una generación a otra», señaló.

Para hacer frente a esta paradoja, Galton fue pionero en una nueva forma de estudiar la herencia.[532] Mientras Mendel rastreaba rasgos aislados, de todo o nada, de una generación a otra, Galton se propuso estudiar un rasgo que variase paulatinamente. Su trabajo sobre esta paradoja sería el más importante de su carrera. Mucho después de que sus llamamientos a la eugenesia se convirtieran en motivo de vergüenza, su trabajo sobre la estatura sigue siendo parte fundamental de la investigación actual sobre la herencia.

Para su nuevo proyecto necesitaba algo más que una curva de campana de la estatura. Necesitaba una forma de comparar la altura de una generación con la de sus descendientes. «Tuve que recopilar todos mis datos por mí mismo[533] —recordó más tarde—, ya que no existía nada, por lo que yo sabía, que satisficiera ni siquiera mi requisito principal».

Cuando describió su proyecto a Darwin y a otros, le instaron a que empezara con lo más simple. En lugar de estudiar la estatura humana, debería criar guisantes y medir su diámetro. Si tenía que estudiar animales, sería mejor estudiar las alas de las polillas. Galton probó los guisantes dulces y se hizo cargo del jardín de Darwin para cultivar suficientes plantas para su investigación. Las mediciones iniciales fueron prometedoras, pero se impacientó esperando a que las plantas se desarrollaran y decidió que, en realidad, sería más rápido recoger datos sobre la estatura humana, «por no decir que es mucho más interesante que estudiar guisantes o polillas».

Galton publicó un anuncio en el periódico en el que pedía registros familiares y prometía un premio en metálico para los mejores informes. Envió tarjetas a sus amigos, pidiéndoles que preguntaran a sus hermanos los datos de su estatura. En la década de 1880 reunió más datos, convirtiendo su investigación en una especie de atracción de feria e instalando un laboratorio público en la Exposición Internacional de Salud de 1884 en Londres. Hizo imprimir y distribuir folletos en los que se describía el laboratorio «para uso de aquellos que desean ser medidos con precisión en muchos aspectos,[534] ya sea para obtener una advertencia

oportuna de los defectos remediables en el desarrollo, o para saber cuáles son sus poderes». A lo largo de un año, durante la exposición, el personal de Galton midió a 9.337 personas. En 1888 instaló un laboratorio similar en las Galerías de Ciencias del Museo de South Kensington y examinó a otros miles de personas, midiendo su estatura junto con muchos otros rasgos, desde el oído hasta la fuerza de las manos.

Una «computadora» —una mujer que podía realizar cálculos rápidos y precisos a mano— analizó los miles de registros sobre la estatura, organizándolos en una cuadrícula. Cada columna representaba la altura media combinada de los padres (incluyendo un ajuste por la menor altura de las madres). Las filas representaban la altura de los niños. El ordenador ponía un número en cada casilla para mostrar el número de familias con cada combinación de estaturas.

Galton miraba a menudo esta cuadrícula, tratando de encontrarle sentido. En algunas zonas, la cuadrícula estaba en blanco. Algunas casillas solo tenían una familia marcada en su interior, mientras que en otras había decenas. Finalmente, un día, mientras esperaba el tren, se le ocurrió mirar la cuadrícula. Los números formaban una nube con forma de balón de fútbol. Se agrupaban alrededor de una línea recta invisible que se extendía desde la esquina inferior izquierda hasta la superior derecha. Cuanto más altos eran los padres, más altos solían ser sus hijos. Algunos padres tenían hijos más bajos o más altos que ellos. Los padres muy bajos tenían hijos que eran más altos que ellos, y viceversa, acercando a sus hijos a la media.

Al igual que Mendel, Galton había descubierto un importante patrón en la herencia, pero no tenía claro lo que significaba. Intentó explicar sus resultados argumentando que cada hijo heredaba menos de la mitad de cada rasgo de cada uno de sus padres; el resto lo heredaba de ancestros más antiguos. Esa herencia extra, afirmaba Galton, alejaba a los niños de los extremos y los acercaba a la media ancestral. Aunque con el tiempo se demostró que la «herencia ancestral» de Galton era errónea, su descubrimiento de la huella de la herencia sigue siendo un gran logro.

En la década de 1890, un joven colega de Galton llamado Karl Pearson[535] reconoció la importancia de su trabajo y llevó a cabo una adecuación matemática, inventando una fórmula que le permitía poner una cifra al parecido de los niños con sus padres y utilizarla para comparar a los hermanos. Para probar su ecuación con niños reales reclutó a su propio escuadrón de profesores para que midieran la altura de sus alumnos (junto con otros rasgos como la circunferencia de sus cabezas y la envergadura de sus brazos). Descubrió que los rasgos estaban correlacionados. En otras palabras, las parejas de hermanos

tendían a tener rasgos similares, presumiblemente debido a la herencia.

Justo en la época en que Pearson desarrollaba estas nuevas técnicas matemáticas, Mendel volvió a salir a la luz. Una coalición de genetistas, los mendelianos, desestimó las mediciones que Galton y Pearson estaban realizando. Para ellos era más importante estudiar la herencia como lo hacía Mendel, rastreando los rasgos recesivos y dominantes. Pearson reunió a sus propios aliados. Su coalición, conocida como los biometristas, acusó a los mendelianos de perder el tiempo obsesionándose con los pocos rasgos extraños que por casualidad se ajustaban a la sencilla ley de Mendel. Un rasgo como la estatura no era una cuestión de todo o nada. Las personas no eran o altas o bajas, como los guisantes de Mendel podían ser lisos o arrugados. Pearson buscaba una explicación más potente de la herencia para dar sentido a este tipo de variación gradual.

En 1918, un experto en estadística británico llamado Ronald Fisher hizo de mediador para que mendelianos y biometristas hicieran las paces. Demostró que los dos tipos de herencia eran las caras opuestas de una misma moneda.[536] La variación de un rasgo puede estar influida por un solo gen, por unos pocos o por muchos. La diferencia que estudió Mendel entre un guisante arrugado y uno liso resultaría estar controlada por variantes de un solo gen. Pero un rasgo como la estatura, con una distribución uniforme de bajo a alto, era probablemente el resultado de variaciones en muchos genes. Las personas podían heredar un gran número de posibles combinaciones de variantes; y para la mayoría, los efectos combinados de esas variantes las dejarían cerca de la media. Menos personas acabarían siendo muy altas o bajas. El resultado sería la curva de campana de Quetelet.

Fisher también encontró una forma matemática elegante de tener en cuenta que los genes no son los únicos que controlan rasgos como la altura. Además de la naturaleza, la educación puede tener un papel importante. Argumentó que la variación global de un rasgo podía ser el resultado tanto de la variación genética como de las variaciones del entorno. La variación genética podría ser fuerte para algunos rasgos, y la variación ambiental podría ser más importante en otros. La fracción causada por la variación genética —en otras palabras, la variación que podría heredarse a través de los genes— pasó a conocerse como heredabilidad. Si la variación genética no influye en la variación de un rasgo, su heredabilidad es cero. Si el entorno no influye, la heredabilidad es del cien por cien.

La heredabilidad es uno de los conceptos más complicados de la biología moderna. Describe las variaciones solo a través de una población. Si la heredabilidad de un rasgo en un grupo de personas es del 50 por ciento, no

significa que en una persona los genes y el entorno sean responsables de la mitad de la misma. Y si un rasgo tiene una heredabilidad de cero, no significa que los genes no tengan nada que ver con él. La heredabilidad del número de ojos es cero, porque los niños nacen prácticamente todos con un par de ellos. Cuando caminamos por la calle no solemos cruzarnos con alguien de cinco ojos, otro con ocho y otro con treinta y uno. Si alguien solo tiene un ojo, probablemente será porque ha perdido el otro en un accidente o por una infección. Aun así, todos heredamos un programa genético que guía el desarrollo de los ojos.

A pesar de lo difícil que puede ser entender la heredabilidad, es una herramienta poderosa para dar sentido a la herencia. De hecho, nuestro bienestar depende de ella. En gran medida, la heredabilidad alimenta al mundo.[537]

La cantidad de alimentos que los agricultores pueden cosechar en un determinado acre de tierra depende en gran medida de los rasgos de los cultivos que planten. Una planta que no crezca mucho puede que tenga un bajo rendimiento; mejor si es más alta, pero solo hasta cierto punto. Si las plantas tienen que dedicar muchos recursos para alcanzar una gran altura, les quedarán pocos para producir las semillas o los frutos que queremos comer. También pueden correr un mayor riesgo de caer al suelo y dejar al agricultor sin cosecha.

Si la altura de un cultivo fuese totalmente heredable, implicaría que las diferencias en la altura de las plantas se deberían enteramente a diferencias que heredaron de sus antepasados. Las plantas pequeñas producirían siempre plantas pequeñas, y las altas, plantas altas. En cambio, si la heredabilidad fuera igual a cero, los genes de las distintas plantas no tendrían ningún efecto en su variación, todas las diferencias provendrían de su entorno. En un campo de plantas que creciera con las mismas precipitaciones, la misma alternancia de calor y frío, las mismas plagas y tizones, los ejemplares alcanzarían aproximadamente la misma altura.

Para medir la heredabilidad de un rasgo concreto en un cultivo, los científicos pueden criar plantas en condiciones cuidadosamente controladas y observar las diferencias que se producen. Cultivan semillas genéticamente idénticas en invernaderos controlados con precisión. Pueden plantarlas en un suelo idéntico, rociarlas con un fertilizante idéntico y medir hasta el milímetro su crecimiento cada día de su existencia. Estos estudios demuestran que la altura es fuertemente heredable en algunas especies, y solo moderadamente en otras. Este conocimiento ha ayudado a los fitomejoradores a transformar los cultivos mediante la selección artificial. Ha llevado a la producción de razas «semienanas» de trigo y arroz que producen un mejor rendimiento que las variedades más altas, porque el viento no puede aplastarlas.

En cambio, los científicos que estudian la heredabilidad humana[538] no crían bebés en laboratorios ni miden al detalle la papilla que los padres dan de comer a sus hijos, sino que tienen que buscar voluntarios con los que investigar. Solo pueden reunir fragmentos de información sobre la vida de sus sujetos. Así, los errores pueden introducirse en las estimaciones de la heredabilidad humana. Si los niños llegan a ser tan altos como sus padres, no quiere decir necesariamente que los genes que comparten sean la explicación. En su lugar, es posible que hayan pasado su infancia en el mismo entorno que favoreció el crecimiento de sus padres.

Cuando Galton empezó a estudiar la herencia de la estatura y otros rasgos, reconoció lo difícil que sería llegar a conclusiones firmes, pero tuvo una buena idea: los científicos podían aprovechar un experimento natural de la herencia humana; podían estudiar a los gemelos.

No tenía forma de entender los vínculos genéticos que comparten los gemelos, pero sí la intuición de que debían compartir una fuerte herencia. Le encantaba contar historias sobre las extrañas coincidencias que se daban en las vidas de los gemelos. Una pareja de gemelos contrajo simultáneamente el mismo tipo de irritación ocular, aunque uno estaba en París en ese momento y el otro en Viena. Otro par desarrolló la misma desviación en el mismo dedo de la misma mano; otra pareja decidió comprarse regalos sorpresa y cada uno eligió el mismo juego de copas de champán.

Aunque Galton reconocía que las experiencias de los gemelos también podían influir en su evolución, consideraba que la herencia era lo más importante. La herencia compartida por los gemelos conducía sus vidas por el mismo camino. Creía que los gemelos demostraban que la naturaleza innata de cada persona tenía una influencia primordial, guiando a las personas a través de la vida de la misma manera que los palos arrojados a un arroyo viajan con la corriente.

«El único elemento que varía en los distintos individuos,[539] pero que permanece constante en cada uno, es la tendencia natural. Es como la corriente del arroyo que se impone inevitablemente», decía Galton.

Otros científicos pronto empezaron a investigar con más rigor a los gemelos en busca de pistas sobre la herencia, pero no fue hasta la década de 1920 cuando un dermatólogo alemán llamado Hermann Werner Siemens[540] aprovechó todo su potencial. Para entonces, los científicos habían reconocido que los mellizos y los gemelos son genéticamente diferentes. Los mellizos se desarrollan a partir de dos óvulos, cada uno fecundado por un espermatozoide distinto. Los gemelos idénticos surgen de un solo óvulo fecundado que se divide en dos embriones. Por tanto, los mellizos no son más parecidos genéticamente entre sí que cualquier

otra pareja de hermanos, ya que tienen una media del 50 por ciento de sus variantes en común. En cambio, los gemelos idénticos son esencialmente clones.

Siemens se dio cuenta de que estos dos tipos de gemelos representaban una oportunidad para estudiar la heredabilidad. Los mellizos crecen en entornos similares desde el vientre materno, pero la cercanía genética de los gemelos idénticos los haría más similares en rasgos altamente heredables. Comparando las similitudes de ambos tipos de gemelos, Siemens podía estimar la heredabilidad de un rasgo.

Como dermatólogo, Siemens estaba muy interesado en las enfermedades de la piel. Quería saber si la gente las desarrollaba simplemente por mala suerte o por culpa de los genes. Contó los lunares de la piel de los gemelos y descubrió que los gemelos idénticos no desarrollaban constelaciones idénticas de lunares. Esas diferencias le indicaron que el entorno había influido en su desarrollo.

Pero, aunque sus lunares no sean idénticos, sí están correlacionados. Un gemelo idéntico con muchos lunares tendía a tener un hermano gemelo también con muchos lunares. Si un gemelo tenía pocos lunares, era seguro que el otro no tendría muchos. Los lunares de los mellizos también estaban correlacionados, pero solo con la mitad de fuerza que en los gemelos idénticos. Siemens llegó a la conclusión de que las variaciones genéticas desempeñaban un papel importante en el desarrollo de lunares, aunque el entorno también importaba.

El notable estudio de Siemens inspiró a otros científicos a utilizar su método para estudiar la estatura. Un investigador británico llamado Percy Stocks buscó gemelos en las escuelas de Londres y pidió a los profesores que informaran sobre su altura. Descubrió que los mellizos solían tener una altura bastante parecida, que en los gemelos idénticos lo era todavía más. La diferencia entre ellos permitió a los científicos establecer una cifra sobre la heredabilidad de la estatura. A medida que los estudios aumentaban, esa estimación se hacía más precisa. En 2003, un investigador finlandés llamado Karri Silventoinen[541] estudió la altura de 30.111 pares de gemelos. Estimó que la estatura era en gran parte heredable: entre el 70 y el 94 por ciento en los hombres y entre el 68 y el 93 por ciento en las mujeres.

Incluso un estudio tan extenso como el de Silventoinen se basaba en una gran suposición: que las influencias ambientales compartidas por un par de mellizos no son diferentes de las de los gemelos idénticos. Si un rasgo es más similar en gemelos idénticos que en mellizos, los genes pueden ser la única explicación. Sin embargo, los científicos no pueden saberlo con seguridad, porque los gemelos crecen en el mundo real, no en un terrario. Algunos críticos han planteado la posibilidad de que los padres traten a los gemelos idénticos de forma diferente

que a los mellizos. Como los mellizos tienen un aspecto diferente, los padres podrían tratarlos más como hermanos corrientes.

Los científicos desarrollaron los estudios de gemelos como una forma de estudiar el ADN en una época en la que era imposible examinarlo directamente. Una vez que fue posible leer los marcadores genéticos en los genomas de las personas, surgieron nuevas formas de medir la heredabilidad. Peter Visscher y sus colegas descubrieron que las parejas de hermanos pueden variar enormemente en cuanto a su similitud genética, compartiendo desde solo un 30 por ciento de sus variantes genéticas a un 64 por ciento. Si un rasgo es altamente heredable, razonó Visscher, debería ser más similar en los hermanos que tienen más ADN en común.

En 2007, Visscher y sus colegas examinaron la altura de 11.214 pares de hermanos corrientes.[542] Descubrieron que los hermanos «gemelos» —los que compartían más de la mitad de su ADN— tendían a tener una estatura más similar. Los hermanos con menor similitud genética no eran tan parecidos. Los científicos utilizaron estas correlaciones para calcular la heredabilidad de la altura. Llegaron a una estimación del 86 por ciento.

Una cifra excepcionalmente alta. La dependencia de la nicotina tiene una heredabilidad del 60 por ciento, la edad a la que las mujeres entran en la menopausia del 47 por ciento y la zurdera está en un mero 26 por ciento. En el mundo de la heredabilidad, la altura ocupa un lugar destacado.

Sin embargo, incluso un rasgo tan fuertemente heredable como la estatura puede verse drásticamente condicionado por el entorno. En su propia investigación, Louis-René Villermé observó cómo cambiaba la estatura media en el transcurso de unos años. Durante la guerra Napoleónica disminuyó en los jóvenes soldados franceses, supuso que como resultado de la escasez de alimentos en tiempos de guerra. Tras el final de la guerra, la estatura media del ejército se recuperó un poco, gracias según Villermé a «una ligera disminución de la miseria».[543]

La idea de Villermé pasó desapercibida durante los siguientes 150 años, hasta que un pequeño grupo de economistas dirigidos por el premio nobel Robert Fogel empezó a hacer un seguimiento de la estatura en diferentes países a lo largo de décadas. Sus argumentos eran convincentes: la estatura podía servir de barómetro económico y registrar el bienestar de las sociedades. Fueron los primeros investigadores en descubrir la enorme diferencia entre los niños ricos y los pobres en la Inglaterra de finales del siglo XVIII, por ejemplo.

Sus investigaciones también dieron peso estadístico a las historias que Frederick Douglass y otros antiguos esclavos contaban sobre su crecimiento en el

Sur antes de la guerra. Douglass contaba que la única prenda de vestir que le dieron a los seis años fue una camisa de lino. Su dieta consistía en gachas, servidas a los niños esclavos con tan poca dignidad como la bazofia a los cerdos.

Esta crueldad se fundamentaba en un frío razonamiento económico: como los niños esclavos eran demasiado jóvenes para ganarse el sustento en el campo, sus amos decidían no invertir en ellos. Cuando los seguidores de Fogel analizaron los registros de las plantaciones, descubrieron que los niños estadounidenses esclavizados eran mucho más bajos que los libres. Pero esos registros también mostraban que los esclavos experimentaban un extraordinario estirón en la adolescencia, probablemente resultado de la comida extra que los propietarios de esclavos les daban una vez que tenían la edad suficiente para resultarles rentables.

Después de algunos estudios a pequeña escala en la década de 1970, Fogel y sus colegas economistas ampliaron su foco, llevando a cabo un estudio sistemático de la estatura a lo largo de la historia. Consultaron los registros militares de los reclutas, los archivos de las prisiones y cualquier otro dato histórico que pudiera caer en sus manos. Se desplazaron de un país a otro y profundizaron más. Cuando no había registros escritos medían los huesos de esqueletos antiguos.

El mayor registro sobre la estatura se encuentra en Europa y se remonta treinta mil años atrás, a la cultura gravetiense. Los hombres gravetienses medían una media de 1,80 metros.[544] Cuando la agricultura llegó a Europa hace unos ocho mil años, la gente experimentó un tremendo descenso. Los hombres perdieron veinte centímetros de altura, debido probablemente a que los europeos cambiaron a una dieta rica en cereales y mucho más baja en proteínas. Durante los siguientes siete mil años, la estatura de los europeos apenas cambió, variando solo uno o dos centímetros de un siglo a otro. En el siglo XVIII, el hombre europeo medio medía apenas 1,65 metros.

Pero no se quedaron ahí. Cuando los ingleses emigraron a las colonias americanas,[545] los hombres no tardaron en llegar al 1,70, convirtiéndose en los más altos del mundo. A finales del siglo XVIII, los aprendices estadounidenses de dieciséis años medían casi trece centímetros más que los aprendices pobres de dieciséis años de Londres.

Tanto en Estados Unidos como en Europa, la altura media descendió en la primera mitad del siglo XIX, pero a partir de 1870[546] —en la época en la que Galton comenzó a preguntarse por la estatura— la gente empezó a ser más alta. A lo largo del siglo siguiente, los estadounidenses crecieron unos cinco centímetros más de media, hasta alcanzar una meseta en la década de 1990. En Europa, el

auge fue aún más espectacular. En cada década sucesiva, los europeos aumentaron su estatura media en aproximadamente medio centímetro, y siguieron creciendo hasta el siglo XXI. Los países del norte y el centro de Europa fueron los primeros en iniciar este ascenso, pero las regiones del sur empezaron a ponerse al día a mediados del siglo XX. En la actualidad, las mujeres letonas[547] se han convertido en las más altas del mundo, pasando de 1,65 a 1,75. Los hombres holandeses pasaron de 1,70 metros en 1860 a algo más de 1,80 metros, lo que los convierte en los más altos del planeta.

En 2016, una red internacional de investigadores amplió este estudio a todo el mundo. A lo largo del siglo pasado descubrieron que algunos países fuera de Europa experimentaron aumentos igualmente impresionantes. Las mujeres de Corea del Sur experimentaron el mayor aumento, creciendo 20 centímetros en cien años. Entre los hombres, los iraníes son los que más han crecido, midiendo ahora 15 centímetros más que a principios del siglo XX. Otros apenas crecieron: los hombres pakistaníes ganaron apenas 1,20 centímetros. Y algunos países de África, como Níger y Ruanda, aumentaron su estatura en la primera mitad del siglo XX para perder 1 o 2 centímetros después de 1960.

En general, sin embargo, el mundo se ha hecho mucho más alto. Resulta difícil creer que las mujeres guatemaltecas de hoy —que solo miden 1,60 metros— hayan podido ser más bajas en el pasado, pero, de hecho, han ganado diez centímetros desde principios del siglo XX.

Hace tres millones de años, nuestros antepasados de África Oriental solo medían un metro de altura; hace un millón y medio de años, el *Homo erectus* llegó a medir un metro cincuenta.[548] Es posible que la selección natural haya favorecido los genes de una estatura alta porque dieron a nuestros antepasados unas piernas largas que les permitían recorrer grandes distancias por la sabana. Nuestros antepasados siguieron evolucionando cada vez hacia una mayor altura, hasta llegar hace 700.000 años a nuestra estatura moderna.

Pero en algunos lugares la selección natural ha actuado en sentido contrario, haciendo que la gente sea más baja. Los pigmeos africanos —para ser más exactos, grupos étnicos africanos como los bakas y los mbutis— desarrollaron una velocidad distinta de crecimiento. De niños crecen rápido, pero luego se detienen temprano. Algunos estudios sugieren que este patrón evolucionó porque los niños bakas y mbutis estaban más expuestos a la muerte; si alcanzaban la madurez sexual más rápido tendrían hijos antes.

El aumento de estatura que comenzó a finales del siglo XIX fue demasiado rápido para haber sido producto de la evolución. Si la selección natural hubiera

sido la responsable, las personas con genes responsables de una mayor altura habrían tenido más hijos que las personas más bajas. La diferencia habría sido notable. Gert Stulp,[549] de la Universidad de Groningen, y Louise Barrett, de la Universidad de Lethbridge, calculan que el aumento de la estatura en los Países Bajos requeriría que un tercio de las personas de baja estatura en cada generación de holandeses no tuviera ningún hijo.

En realidad, nada de eso ocurrió en los Países Bajos, lo que solo deja una explicación posible: el entorno fue lo que hizo que la gente creciera.

La altura de los niños depende estrechamente de su salud y de su dieta. El cuerpo en crecimiento de un niño necesita combustible[550] tanto para mantenerse vivo como para construir nuevos tejidos. Una dieta saludable especialmente rica en proteínas puede satisfacer ambas demandas. Si la dieta es insuficiente, el cuerpo sacrifica el crecimiento para sobrevivir. Las enfermedades también pueden frenar el crecimiento del niño,[551] porque el sistema inmunitario necesita recursos adicionales para combatir las infecciones. Las enfermedades diarreicas resultan especialmente severas, porque roban a los niños los nutrientes de su alimentación. Este destino puede quedar marcado en la infancia. Como resultado, la estatura de los niños a los tres años[552] se correlaciona bien con su estatura en la edad adulta.

Antes del siglo XIX, las familias ricas y poderosas de Europa disfrutaban de la mejor alimentación y salud, alcanzando casi su estatura máxima potencial. Los pobres se quedaban raquíticos. Los europeos que viajaron a las colonias americanas se libraron de esta trampa del crecimiento. Se trasladaron a un lugar en el que podían cultivar muchos alimentos, y donde la población era lo suficientemente escasa como para no sufrir los brotes infecciosos que afectaban a las masificadas ciudades europeas.

Cuando la Revolución Industrial llegó[553] a Estados Unidos hacia 1800, estas condiciones que favorecían la estatura desaparecieron y los estadounidenses se hicieron más bajos, al igual que los europeos. Las personas que conseguían trabajo en las fábricas ganaban más dinero que sus antepasados, pero tenían que aglomerarse en las ciudades para trabajar. Aunque las ciudades seguían rodeadas de granjas productivas, aún no existía la tecnología necesaria para hacer llegar a sus habitantes leche y carne a precios asequibles.[554] Como resultado, el consumo per cápita de carne en Estados Unidos se redujo en un tercio en las clases media y baja. Los estadounidenses recibían entre un dos y un cuatro por ciento menos de calorías y consumían entre un ocho y un diez por ciento menos de proteínas. Para empeorar las cosas, la Revolución Industrial tuvo lugar décadas antes del descubrimiento de la teoría de los gérmenes de las

enfermedades. En las abarrotadas calles de las ciudades americanas y europeas surgían brotes y los médicos no sabían cómo detenerlos.

A finales del siglo XIX, las cosas habían mejorado mucho y la estatura de las personas reflejaba esa mejora. El agua limpia y los sistemas de alcantarillado ayudaban a que los niños se mantuvieran sanos. Las redes ferroviarias llevaban a las ciudades alimentos ricos en proteínas a precios asequibles. Al mismo tiempo, el tamaño de las familias se redujo,[555] haciendo posible que los padres atendieran mejor a los niños. La balanza de la Revolución Industrial se inclinó a favor de la altura. Los estadounidenses empezaron a crecer. Los europeos empezaron siendo bajos a principios del siglo XIX y se hicieron más bajos con la Revolución Industrial, pero esto cambió a finales del siglo XIX, creciendo aún más rápido que los estadounidenses.

Historias similares se han producido en muchos otros países. Después de la guerra de Corea, la economía de Corea del Sur creció rápidamente hasta convertirse en la undécima del mundo, y en 1977, el país estableció un sistema sanitario universal. Corea del Norte, por su parte, se estancó, canalizando sus ingresos hacia las armas nucleares y su ejército mientras su población pasaba hambre. Los surcoreanos son ahora un poco más de un centímetro más altos que los norcoreanos.

Nadie sabe cuánto pueden crecer las personas de los países desarrollados, pero en los países en desarrollo hay mucho margen de crecimiento. En un estudio de 2016, investigadores de Harvard estimaron que el 36 por ciento de todos los niños de dos años en los países en desarrollo tenían retraso en el crecimiento.[556] La mejora de la sanidad, la medicina y la nutrición permitiría eliminar gran parte de ese déficit y producir personas mucho más altas en el futuro.

Pero los logros alcanzados en el mundo podrían desaparecer fácilmente. A finales de la década de 1900, los cambios en la economía hicieron que muchos países de África tuvieran dificultades para alimentarse, con el resultado de que el crecimiento de los niños quedó atrofiado y su estatura media disminuyó. El hecho de que Estados Unidos tenga la mayor economía del mundo no le ha protegido de un estancamiento de la estatura. Los expertos han argumentado que la desigualdad económica del país tiene parte de la culpa.[557] La atención médica es tan cara que millones de personas se quedan sin seguro y muchas no reciben los cuidados médicos adecuados. Muchas mujeres estadounidenses no reciben atención prenatal durante el embarazo, mientras que las futuras madres de los Países Bajos reciben visitas gratuitas de las comadronas. Para empeorar las cosas, los estadounidenses han cambiado a una dieta cargada de azúcar y una vida de hábitos sedentarios. En lugar de crecer en altura, los estadounidenses crecen en

obesidad.

Mientras Jaime Guevara-Aguirre crecía en un pequeño pueblo de Ecuador[558] se fijaba a veces en algunos adultos que medían lo mismo que un niño de primaria. Por lo demás, eran como el resto, con una inteligencia y una vida normales. Empezó a llamarlos «pigmeítos».

Guevara-Aguirre estudió Medicina y se convirtió en endocrinólogo en Quito, donde investigó cómo las hormonas controlan el crecimiento. En ocasiones tenía la oportunidad de examinar a alguno de aquellos pigmeítos de la provincia de Loja, y se dio cuenta de que todos ellos tenían ciertos rasgos que estaban ausentes en otras personas nacidas con enanismo. Por ejemplo, el blanco de los ojos era azul, tenían problemas para estirar los brazos y sus voces eran agudas. Los análisis de sangre le permitieron hacer un diagnóstico formal: todos los pigmeítos compartían una enfermedad conocida como síndrome de Laron.

Antes de que Guevara-Aguirre y sus colegas publicaran su descubrimiento en 1990, solo se habían identificado unas pocas personas con el síndrome de Laron en el mundo. Este trastorno hereditario se transmitía en algunas familias y probablemente estaba causado por una rara mutación recesiva. En España, los médicos habían registrado algunos casos de síndrome de Laron, lo que llevó a Guevara-Aguirre a sospechar que un inmigrante español había llevado la mutación a Loja. En los pueblos aislados de la provincia, la mutación consiguió hacerse inusualmente común y algunos portadores tuvieron descendencia, creando un clúster de pigmeítos. Guevara-Aguirre llevó a cabo el primer estudio sistemático en Loja para detectar la enfermedad, recorriendo carreteras secundarias de pueblo en pueblo. Cuando terminó, había encontrado cien personas con el síndrome de Laron.

En su clínica de Quito empezó a prestar atención médica continuada a los pigmeítos, al tiempo que los estudiaba detenidamente para entender cómo acababan siendo tan bajos. Descubrió que producían la hormona del crecimiento, pero que de alguna manera no les hacía alcanzar la estatura normal. En su investigación también observó algo extraordinario: los pigmeitos casi nunca padecían cáncer o diabetes. Lo que detenía su crecimiento también los protegía de las enfermedades que surgen a medida que el cuerpo envejece.

Después de que Guevara-Aguirre y sus colegas describieran a los habitantes de Loja, se propusieron encontrar la base genética de su condición, extrayendo sangre de treinta y ocho pigmeítos y enviándola a la Universidad de Stanford. También enviaron sangre de otros miembros de familias de pigmeítos con una estatura normal. En Stanford, una genetista llamada Uta Francke y sus colegas

extrajeron las células inmunitarias de la sangre y el ADN.

Al comparar a los pigmeítos con sus parientes altos, los científicos descubrieron una diferencia genética crucial. De los treinta y ocho pigmeítos, treinta y siete compartían la misma mutación en el mismo gen, que no tenían los otros sujetos. En 1992, los científicos informaron de que la mutación afectaba a un gen llamado GHR, que codifica una proteína situada en la superficie de las células, donde puede captar las moléculas de la hormona del crecimiento. Cada vez que la proteína GHR atrapa una, envía una señal al interior de la célula haciendo que esta active una red de genes del crecimiento.

Charles Byrne, el «gigante irlandés», proporcionó algunas pistas sobre cómo la herencia puede empujar a las personas al extremo opuesto de los pigmeítos, aunque no ocurrió como él hubiera deseado.[559] En sus últimos momentos de vida le aterrorizaba la idea de que los anatomistas ladrones de tumbas, conocidos como «resurreccionistas»,[560] robaran su cuerpo. Rogó a sus amigos que arrojaran su cadáver al mar. Cuando murió, lo metieron en un enorme ataúd de hierro que arrojaron al canal de la Mancha, pero más tarde se supo que el ataúd solo contenía piedras. De alguna manera —posiblemente mediante un soborno—, un médico llamado John Hunter acabó haciéndose con el esqueleto de Byrne. Poco después de la muerte de Byrne, Hunter posó para un retrato sentado ante una mesa cubierta con libros de anatomía. En la esquina superior derecha del cuadro colgaban los huesos del pie del gigante irlandés.

Sin embargo, parece que Hunter nunca estudió detenidamente el esqueleto de Byrne, sino que los huesos se guardaron en el Museo Hunteriano, donde permanecieron hasta que fue bombardeado durante la Segunda Guerra Mundial. En la actualidad, el esqueleto de Byrne se exhibe en el Real Colegio de Cirujanos. Un busto de John Hunter se encuentra en un estante superior, como si el cirujano continuara persiguiendo al gigante mucho después de su muerte.

En 1909, dos médicos llamados Harvey Cushing y Arthur Keith[561] examinaron por primera vez el esqueleto de Byrne. Pensaron que sus huesos podrían arrojar algunas pistas sobre cómo crecen los humanos. A principios del siglo XX, los endocrinólogos comenzaron a descifrar el lenguaje de las hormonas que dan órdenes a nuestro cuerpo. La glándula pituitaria, situada en la base del cerebro, libera la hormona del crecimiento que estimula el desarrollo de los huesos y otros tejidos. Cuando Cushing y Keith abrieron el cráneo de Byrne, encontraron una gran fosa en el lugar donde había estado la hipófisis. Su teoría era que Byrne había desarrollado un tumor en su glándula, lo que hacía que produjera más hormona del crecimiento y que siguiera produciéndola mucho después de que se hubiera apagado. Décadas después, otros científicos tomaron

radiografías[562] de algunos huesos de Byrne y confirmaron la sospecha de Cushing y Keith. Cuando Byrne murió a los veintidós años, sus huesos crecían a la velocidad que cabría esperar en un chico de diecisiete años.

La enfermedad de Byrne se conoce ahora como acromegalia. La padecen unas sesenta personas por cada millón. Aunque el tumor que produce la hormona en sí mismo no es mortal, puede causar una muerte prematura al estimular el crecimiento descontrolado en todo el cuerpo. En la actualidad, los médicos tratan la acromegalia extirpando el tumor quirúrgicamente, sometiéndolo a radiación o administrando a los pacientes fármacos que puedan contrarrestar el exceso de hormona del crecimiento que circula por su sangre. Cuando los genetistas estudiaron la acromegalia, esta parecía estar en una zona gris hereditaria. No se hereda tan claramente como la fenilcetonuria o la enfermedad de Huntington, pero a veces una persona con acromegalia resulta tener también un primo que la sufre.

En 2008, Marta Korbonits,[563] del Instituto de Investigación William Harvey de Londres, y sus colegas identificaron una mutación común en las familias con acromegalia. Afectaba a un gen llamado AIP, encargado de codificar una proteína cuya función los científicos aún no comprenden muy bien. Alrededor de una de cada cinco personas que heredan la mutación AIP desarrollan un tumor y pueden llegar a alcanzar una gran altura. Es probable que la mutación solo desencadene sus dramáticos efectos en personas que heredan mutaciones en otros genes aún por descubrir.

El equipo de Korbonits constató que diferentes mutaciones de AIP podían producir acromegalia, pero les sorprendió encontrar una mutación idéntica de AIP en cuatro familias de Irlanda del Norte, no muy lejos del pueblo donde había nacido Charles Byrne. Su agrupación sugería que podrían haberla heredado de un ancestro común lejano.

Los científicos se pusieron de acuerdo con el Museo Hunterian para perforar dos dientes de Byrne. Más de 220 años después de su muerte, pudieron extraer su ADN. Byrne resultó tener una mutación en el mismo punto de su gen AIP que los irlandeses vivos que Korbonits había estudiado; también descubrieron que el ADN que flanqueaba el gen AIP era idéntico. Estimaron que esta mutación surgió en Irlanda hace aproximadamente 2.500 años.[564] Es posible que James Cowles Prichard hubiera dado en el clavo cuando sugirió que había alguna «peculiaridad en Irlanda» que estaba detrás de sus gigantes. Es posible que se encontrara anidada en el ADN de algunos de sus habitantes y que se transmitiera a través de cientos de generaciones.

Los genes del síndrome de Laron y la acromegalia aportaron algunas pistas importantes sobre la estatura humana. Al estudiar a las personas con estas afecciones, los científicos pudieron observar lo que ocurre cuando las hormonas del crecimiento se agotan o, al contrario, se desbordan. Pero para Joel Hirschhorn estas mutaciones, limitadas a unos pocos pueblos de Irlanda y Ecuador, no ayudaban a entender la altura de sus pacientes. Quería encontrar variantes que dieran cuenta de la heredabilidad de la altura entre miles de millones de personas.

Sospechaba que se trataba de muchos genes, pero no podía decir cuántos. Para encontrar sujetos de estudio puso en marcha colaboraciones con investigadores que ya estaban investigando sobre la genética de otras enfermedades, como la diabetes y las cardiopatías. En sus exámenes, los investigadores medían la altura como parte de otros datos vitales que Hirschhorn podía analizar en profundidad.

Reunió los registros de 2.327 personas de 483 familias procedentes de Canadá, Finlandia y Suecia.[565] En el ADN de cada sujeto, los investigadores habían secuenciado cientos de marcadores genéticos repartidos por sus genomas, separados entre sí por varios millones de pares de bases. Hirschhorn y sus colegas compararon las familias de cada país para ver si los niños que heredaban determinados marcadores tendían a crecer más o menos que los demás. Encontraron cuatro regiones del genoma humano que mostraban una fuerte asociación.

Cuando publicaron su estudio en 2001 era una de las primeras veces que alguien encontraba una pista sobre las variantes comunes que influyen en la altura, pero fue un comienzo muy modesto. Hirschhorn solo había sido capaz de identificar largos tramos de ADN en los que parecía acechar una variante genética. Las variantes podrían residir en uno de los cientos de genes de esas regiones. Incluso era posible que los resultados de Hirschhorn fueran una casualidad que no tuviera nada que ver con la altura. Varias personas altas podrían tener una versión de un marcador concreto debido simplemente al azar.

Hirschhorn no era el único en sentirse frustrado. Muchos otros científicos buscaban rasgos, en especial los riesgos hereditarios de ciertas enfermedades, hasta dar con los genes específicos. Al principio, obtuvieron algunos éxitos importantes al encontrar vínculos con enfermedades como la diabetes y el trastorno bipolar, aunque a menudo los nexos se desvanecían[566] cuando otros científicos analizaban grupos más amplios de personas, por lo que pronto se dieron cuenta de que estaban en un callejón sin salida. «¿Ha llegado a su límite el estudio genético de los trastornos complejos?»,[567] se preguntaban dos científicos

en un artículo publicado en 1996 en la revista *Science*.

Para esos dos científicos, Neil Risch, de la Universidad de Stanford, y Kathleen Merikangas, de Yale, la respuesta era no. Pero para descubrir las variantes que aumentan el riesgo de enfermedades comunes tendrían que crear nuevas herramientas. Risch y Merikangas predijeron que la mayoría de las variantes no serían potentes, como en el caso del síndrome de Laron y de la acromegalia, sino débiles y numerosas.

Idearon una nueva forma de llevar a cabo esa búsqueda. Los genetistas tenían que alejarse de sus adoradas genealogías, debían examinar el ADN de cientos de personas sin tener en cuenta a sus familias. Podían buscar variantes que fueran poco comunes en personas con una enfermedad y compararlas con las de personas que no la padecían. Bautizaron su método como «estudio de asociación de genoma completo».[568]

Hubo que esperar hasta 2005 para que los estudios de asociación de genoma completo obtuvieran su primer éxito. Josephine Hoh, genetista de la Universidad de Yale, quería encontrar los genes implicados en la principal causa de la ceguera, una enfermedad llamada degeneración macular asociada a la edad (DMAE),[569] que arrasa el centro de la retina. Hoh sabía que tener un pariente con DMAE aumentaba las probabilidades de desarrollarla, pero los estudios sobre familias con DMAE no habían revelado un gen asociado a la enfermedad.

Hoh y sus colegas reunieron el ADN de noventa y seis personas que padecían DMAE, así como de cincuenta que no la padecían. Analizaron los marcadores genéticos y observaron uno inusualmente común entre las personas con DMAE, situado en el cromosoma 1. Examinando de cerca esa región encontraron una variante en el gen de una proteína fabricada por las células inmunitarias, llamada factor H de complemento. Descubrieron que tener dos copias de esa variante aumentaba drásticamente las probabilidades de que una persona desarrollara DMAE.

La función del factor H de complemento es adherirse a los agentes patógenos y desencadenar la inflamación para combatirlos. La investigación de Hoh indicó que las formas mutantes de la proteína se adhieren en cambio a las células de la retina, haciendo que el sistema inmunitario ataque el ojo. Los hallazgos de Hoh se confirmaron posteriormente en otros estudios,[570] pero con un grupo tan pequeño de personas en su estudio bien podría haber pasado por alto el factor H de complemento si sus efectos hubieran sido más débiles. Tuvo razón y también suerte.

Utilizar los estudios de asociación de genoma completo para encontrar variantes más difíciles de percibir implicaba estudiar a miles o incluso millones

de personas. En 2007, un consorcio de laboratorios que trabajan en el Wellcome Trust de Inglaterra publicó el primer estudio a gran escala de este tipo. Examinando a catorce mil personas, identificaron veinticuatro genes con variantes que elevaban el riesgo de desarrollar enfermedades como la diabetes y la artritis.[571]

Tras su propia experiencia frustrante en el estudio de la estatura de las familias, Hirschhorn también recurrió a los estudios de asociación de genoma completo. Él y sus colegas utilizaron algunos de los datos del estudio del Wellcome Trust, añadiendo a personas que habían formado parte de investigaciones sobre la diabetes en Suecia. En total, casi cinco mil personas formaron parte del estudio. La tecnología para secuenciar los marcadores genéticos había mejorado mucho desde que Hirschhorn empezara a investigar la estatura. Ahora, en lugar de examinar unos cientos de marcadores, podía fijarse en cientos de miles. La mayor densidad de marcadores genéticos permitía centrarse en regiones más pequeñas que contenían menos genes.

Esta vez dio en la diana. Una variante, localizada en un gen llamado HMGA2,[572] era significativamente más común en las personas altas que en las bajas; tan común, de hecho, que no podía ser una casualidad. Hirschhorn y sus colegas comprobaron la asociación observando el HMGA2 en más de veintinueve mil personas. En este grupo más grande, las personas más altas tenían de nuevo muchas más probabilidades de ser portadoras de la misma variante del HMGA2.

Sin embargo, no podía decir con precisión cómo el HMGA2 influía en la altura de las personas. Unos cuantos experimentos realizados a lo largo de los años ofrecieron algunas pistas. En experimentos con ratones algunas mutaciones del HMGA2 llegaban a convertir a los animales en enanos, mientras que otras los convertían en gigantes (para los estándares de los ratones).

Las pruebas sobre la función del HMGA2 en humanos eran aún escasas. En 2005, unos genetistas de la Facultad de Medicina de Harvard publicaron un caso de un niño de ocho años[573] con una mutación que acortaba su gen HMGA2. Parecía normal al nacer, pero a los tres meses le salió su primer diente. A los ocho años medía más de un metro y medio, la estatura media de un quinceañero. Sus piernas y dedos crecían torcidos y desarrolló bultos de grasa y vasos sanguíneos bajo algunas partes de su piel.

Estos estudios sugieren que el HMGA2 actúa normalmente como un freno, ralentizando los genes que estimulan el crecimiento. Una mutación que bloquee por completo el HMGA2 puede provocar un crecimiento desbocado. La variante común del HMGA2 que aumenta la estatura puede frenar lo justo el proceso como para que la gente crezca ligeramente (pero no tanto como para provocar

deformidades o tumores).

El descubrimiento del HMGA2 fue como encontrarse un zafiro de un cuarto de quilate: sólido, brillante y diminuto. Era la primera vez que los científicos descubrían una variante común estrechamente asociada a la altura. Más tarde, cuando otros investigadores estudiaron grupos de personas aún más grandes, confirmaron el nexo. Sin embargo, el HMGA2 es responsable de una cantidad insignificante de la variación existente en la población humana. Cuando se secuenció mi genoma, descubrí que soy portador de una copia de la forma que aumenta la altura. Por término medio, las personas con una copia son aproximadamente tres milímetros más altas que las que no la tienen. La diferencia en estatura equivale a ponerse un solo par de calcetines de lana, o añadir un segundo par en caso de tener dos copias. Y cuando los científicos examinan toda la gama de variación de la estatura descubren que esta variante del HMGA2 explica muy poco, solo un 0,2 por ciento.

El estudio de Hirschhorn de 2007 también descubrió algunas pistas prometedoras sobre muchos otros genes, como que contenían variantes más comunes en las personas altas que en las bajas, o viceversa. Sin embargo, las diferencias no eran tan marcadas como en el caso del HMGA2, lo que dejaba abierta la posibilidad de que fueran fruto del azar. Para descartar el azar, Hirschhorn tendría que medir la altura en más personas.

Creó una nueva red de cientos de grupos de investigación por todo el mundo, llamando a su consorcio Genetic Investigation of ANthropometric Traits, GIANT para abreviar. El equipo de GIANT examinó primero la estatura de decenas de miles de personas,[574] luego de cientos de miles, y el mayor número de personas les permitió detectar primero decenas de variantes genéticas y luego cientos. La mayoría de los genes que descubrieron tenían una influencia menor que el HMGA2, aunque también encontraron algunos de mayor impacto. Si las personas son portadoras de dos variantes de un gen llamado STC2, por ejemplo, esos alelos las elevarán unos dos centímetros sobre las demás. Estos poderosos genes habían pasado desapercibidos en estudios anteriores sobre la altura porque eran demasiado escasos: se encontraban en menos del cinco por ciento de la población. En 2017, una década después del primer estudio de asociación de genoma completo de la altura, GIANT publicó un informe sobre más de 700.000 personas,[575] elevando el número total de genes que influyen en la estatura a casi ochocientos.

Para ciertos observadores, sin embargo, estos resultados constituían una enorme decepción, ya que el efecto combinado de los ochocientos genes de GIANT

representaba poco más del 27 por ciento de la heredabilidad de la estatura. El resto seguía sin estar claro.

A este respecto, la estatura no era un caso inusual. La heredabilidad perdida[576] también afectaba a muchos estudios de otros rasgos y enfermedades,[577] incluso después de que los científicos pudieran incluir a miles de sujetos. La carencia era aún más flagrante debido a la gran cantidad de dinero que se había invertido en hacer posibles los estudios de asociación de genoma completo. «La razón para gastar tanto dinero era que se esperaba descubrir la mayor parte de la heredabilidad», dijo el genetista Joseph Nadeau[578] a un periodista.

Algunos críticos consideraron que la heredabilidad perdida era mucho más que una molestia, para ellos era un síntoma de que algo iba mal en la ciencia. En 2015, dos investigadores franceses, Emmanuelle Génin y Françoise Clerget-Darpoux, argumentaron que la heredabilidad perdida revelaba la inutilidad de los estudios de asociación de genoma completo y pensaban que este tipo de investigación adolecía del «síndrome de "basura entra basura sale"».[579], [580] Los científicos que realizaban los estudios intentaban utilizar la fuerza bruta para descubrir los secretos más profundos de la biología, y, aun así, sus repetidos fracasos les llevaban a redoblar sus esfuerzos y a los editores de las revistas a publicar más artículos suyos. Para Génin y Clerget-Darpoux parecía que los genetistas habían quedado atrapados en un juego del que no podían escapar. «Por desgracia, la genética es la que sale peor parada», concluyeron.

Otros críticos afirman que la heredabilidad perdida revela nuestra profunda ignorancia sobre la propia heredabilidad. Algunos atacaron los estudios de gemelos, alegando que conducen a estimaciones de heredabilidad demasiado elevadas. Otros mantenían que los estudios de heredabilidad pasaban por alto el modo en que algunas mutaciones hacen parecer más fuertes los efectos de otras mutaciones: en el mundo de la herencia, uno más uno puede ser mucho más que dos.[581] Ciertos críticos fueron aún más lejos, argumentando que la heredabilidad perdida se esconde más allá de los genes,[582] en alguna otra forma de herencia que la ciencia aún no ha llegado a comprender.

Cuando le pregunté a Hirschhorn si la heredabilidad perdida le generaba dudas existenciales, se encogió de hombros. «Creo que gran parte está oculta. Si incluyésemos en un estudio genético a los siete mil quinientos millones de personas que habitan actualmente la Tierra, llegaríamos a ver casi toda la heredabilidad», me dijo.

Parte de la confianza de Hirschhorn procedía de su propia experiencia durante los veinte años anteriores. Cuantas más personas medían, más

heredabilidad podían explicar. Algunos de los genes que encontraron eran comunes pero débiles, mientras que otros eran fuertes pero escasos. Si en el futuro pudiera estudiar a más personas, esperaba encontrar más de ambos tipos.

Hirschhorn también confiaba en el trabajo de Peter Visscher, que ha proporcionado a los genetistas una nueva forma de estudiar la heredabilidad humana. Visscher llegó a la investigación en humanos tras años de trabajo con el ganado. Los criadores de animales estudian la heredabilidad de las vacas[583] para averiguar cómo conseguir que produzcan más leche, o la de los cerdos para encontrar la forma de que engorden más. En la década de 1900 utilizaban elaboradas genealogías para rastrear la influencia de los genes en estos rasgos, pero a finales de siglo utilizaron distintas tecnologías para rastrear los marcadores genéticos de sus animales.

Al principio buscaban genes candidatos que pudieran tener un gran efecto por sí solos. Pronto quedó claro que un rasgo como la producción de leche estaba controlado por muchos genes, cada uno con un efecto minúsculo. Descubrieron que podían mejorar su ganado comparando todos sus marcadores genéticos en diferentes animales. Los que eran genéticamente similares en general tendían a tener rasgos similares. Los criadores podían elegir qué animales criar basándose en estas predicciones genómicas.

Cuando Visscher pasó de los animales a los seres humanos a principios del 2000, se dio cuenta de que también podía utilizar las predicciones genómicas en las personas, así que decidió sacar el método del corral y adaptarlo a la genética humana, bautizándolo como Genome-wide Complex Trait Analysis [Análisis de rasgos complejos de todo el genoma]. Para comprobar su eficacia, lo aplicaron al rasgo complejo mejor estudiado de todos, la estatura humana.

Los investigadores analizaron los datos de anteriores estudios de asociación de genoma completo y examinaron los marcadores genéticos de miles de personas. Obtuvieron puntuaciones de similitud genética entre cada par de personas. La herencia resultó funcionar igual en los humanos que en los pollos. Las parejas de personas con puntuaciones altas tendían a tener alturas similares. Esa tendencia refleja la heredabilidad de un rasgo; cuanto más fuerte es la tendencia, mayor es la heredabilidad.

Cuando Visscher y sus colegas estimaron la heredabilidad de la altura humana a partir de la similitud genética, terminaron con una cifra cercana a la que se había estimado en estudios anteriores sobre familias y gemelos. En 2015, cuando publicaron estos resultados en la revista *Nature Genetics*, declararon que la heredabilidad perdida era «insignificante».[584]

Hacia el final de mi visita a Hirschhorn noté que sus ojos se desviaban hacia

el reloj de su teléfono de escritorio. Pronto daría comienzo una conferencia telefónica con muchos de sus colaboradores; estaban a punto de dar otro salto, de 800.000 personas a unos dos millones. Pero antes de marcharme me explicó que los años de trabajo que había dedicado a la herencia de la estatura no eran simplemente para crear un catálogo de genes; lo que él quería era comprender sus misterios. Si uno se detiene a pensar en lo que significa crecer, el proceso es asombroso. Cada parte del cuerpo tiene que cambiar su forma y tamaño para adaptarse a todas las demás. No hay un esquema central para la construcción de un humano adulto, cada célula tiene que decidir por sí misma, utilizando nada más que señales químicas y su propia red de genes, moléculas de ARN y proteínas.

A medida que la lista de genes de Hirschhorn ha ido creciendo, él y sus colegas han buscado en ella patrones. Y resulta que estos no son un surtido aleatorio: «la mayor parte de la acción se produce en la placa de crecimiento», afirmó Hirschhorn.

Las placas de crecimiento son finas capas de células situadas cerca de los extremos de los huesos de las extremidades. En los niños, algunas de las células de las placas producen señales que desencadenan la multiplicación de las células cartilaginosas vecinas. A medida que las células se dividen, los huesos se alargan. Con el tiempo, las células cartilaginosas cambian y empiezan a producir hueso. Finalmente, se suicidan y se abren para expulsar sustancias químicas que endurecen aún más el hueso circundante.

Hirschhorn y sus colegas descubrieron que muchos de los genes de su lista son inusualmente activos en las células de la placa de crecimiento. Obviamente, otras partes del cuerpo tienen que crecer también para que las personas sean más altas, pero es posible que las placas de crecimiento encabecen el desfile. Las mutaciones de los genes utilizados por las células de la placa de crecimiento aceleran o ralentizan el aumento de los huesos de las extremidades. El resto del desfile tiene que ajustar su velocidad para seguir al líder.

Sin embargo, Hirschhorn sabía que tendría que encontrar otras historias que contar sobre la altura. El HMGA2, el primer gen que él y sus colegas descubrieron que influía en la estatura, seguía siendo la variante común más fuerte. Está activo en las células embrionarias, pero no en las placas de crecimiento de los niños. Y, a pesar de las numerosas investigaciones realizadas por él y sus estudiantes de posgrado, Hirschhorn todavía no podía decir por qué es tan importante. «Eso me tiene perplejo», admitió.

Es posible que Hirschhorn tenga que convertirse en una Sherezade del genoma para contar todas las historias sobre cómo los genes que heredamos

influyen en nuestra estatura. En 2017, Jonathan Pritchard, el científico que inventó Structure, trató de predecir cuántos genes vinculados a la altura encontrarían finalmente los científicos. ¿Llegaría Hirschhorn a los mil genes, pudiendo cerrar el capítulo? Pritchard cree que la respuesta es un no rotundo.

Pritchard y sus colegas examinaron de cerca un estudio de asociación de genoma completo que Hirschhorn y sus colegas publicaron en 2014. En él analizaron 2,4 millones de marcadores genéticos en un cuarto de millón de personas, buscando variantes en cada uno de los marcadores con un vínculo muy fuerte con la altura, tanto que pudieran rechazar con seguridad la posibilidad de que la conexión se debiera solo al azar.

Ese estudio proporcionó a Hirschhorn y sus colegas una lista de unos setecientos genes con un fuerte respaldo, pero también encontraron muchas otras variantes ambiguas que no cumplían sus estrictos criterios. Esas variantes podrían tener un efecto débil sobre la estatura, o simplemente haber aparecido en el estudio por casualidad. Pritchard utilizó nuevas técnicas estadísticas con esas variantes ambiguas para ver si podía separar el trigo genético de la paja.

Él y sus colegas buscaron a personas portadoras de dos copias de cada variante y comprobaron su altura. A continuación, observaron la estatura de las personas con una sola copia de la variante y la de las personas sin ninguna. En muchos casos, esta comparación reveló un efecto pequeño pero medible. Dos copias de una variante podían hacer a las personas más bajas que la media, mientras que una copia las hacía un poco más altas, y ninguna copia todavía más. A continuación, tomaron un grupo totalmente diferente de veinte mil personas para comprobar estos resultados, encontraron los mismos efectos de las mismas variantes.

Lo que hacía que este estudio fuese sorprendente era el número de variantes que encontraron Pritchard y sus colegas. En el 77 por ciento de los marcadores que estudiaron —casi dos millones de puntos en el ADN de las personas— pudieron detectar una influencia en la altura. Los marcadores no se agrupaban en torno a unos pocos genes de un cromosoma, sino que estaban repartidos por todos los cromosomas, abarcando todo el genoma humano.

Estas variantes alteraron la secuencia de muchos genes cambiando la estructura de sus proteínas, pero probablemente también cambiaron las regiones del ADN que actúan como interruptores para activar y desactivar los genes. Cada una de los casi dos millones de variantes tuvo, por término medio, un efecto diminuto, añadiendo o restando la anchura de un cabello humano. Pero, colectivamente, este vasto ejército de variantes débiles representaba una variación mucho mayor en la altura que los genes más fuertes que Hirschhorn y

sus colegas habían reunido en su catálogo.

Tradicionalmente, los genetistas han dicho que la estatura es un rasgo poligénico, que significa que está influido por «muchos genes». Pritchard cree que se necesita una nueva palabra: *omnigénico*.[585]

Si la estatura es realmente omnigénica, puede que tengamos que replantearnos el funcionamiento de nuestras células. Es posible que haya un grupo central de genes al acecho en las placas de crecimiento que llevan la batuta en la determinación de nuestra estatura, aunque algunos también tengan otras funciones y trabajen con otros genes en otros tipos de células. Se puede pensar en nuestros genes como un conjunto de redes. Hay una red de genes que trabajan juntos en las células de la placa de crecimiento, y se puede trazar una línea desde algunos de ellos hasta otras redes. Gracias a la forma en que están organizadas estas redes, solo se necesitan unos pocos pasos para ir de un gen determinado a cualquier otro en el genoma humano. Con todas estas conexiones, una mutación en un solo gen puede tener efectos de gran alcance. Puede alterar un gen que no tenga nada que ver directamente con la estatura, pero su influencia puede llegar a través de las redes para afectar a los que sí la tienen. En esta búsqueda científica sobre cómo heredamos la estatura es posible que los científicos tengan que ampliar su búsqueda a todo el genoma.

---

[513] Wood, 1868.
[514] Citado en *ibid*., p.108.
[515] Bergland, 1965; Muinzer, 2014; Wood, 1868.
[516] Citado en Wood, 1868, p. 157.
[517] Adelson, 2005.
[518] Leroi, 2003.
[519] Prichard, 1826.
[520] Hipócrates, *On Airs, Waters, and Places*.
[521] Aristóteles, *On the Generation of Animals*.
[522] Tanner, 2010.
[523] Wasse, 1724.
[524] Hall, 2006.
[525] Blum, 2016.
[526] Citado en Tanner, 2010, p. 548.
[527] *Ibid*., p. 548.
[528] Rose, 2015.
[529] Citado en Hall, 2006, p. 229.
[530] Galton, 1889, p. 66.

[531] *Ibid.*, p. 2.

[532] Bulmer, 2003.

[533] Citado en Galton, 1889, p. 71.

[534] Citado en Johnson *et al.*, 1985.

[535] Pearson, 1895, 1904.

[536] Visscher, McEvoy y Yang, 2010.

[537] Khush, 1995; Okuno *et al.*, 2014; Peiffer *et al.*, 2014; Teich, 1984.

[538] Vinkhuyzen *et al.*, 2013.

[539] Citado en Galton, 1883, p. 173.

[540] Boomsma, Busjahn y Peltonen, 2002; Rende, Plomin y Vandenberg, 1990; Siemens, 1924.

[541] Silventoinen *et al.*, 2003.

[542] Visscher *et al.*, 2007.

[543] Citado en Tanner, 1979, p. 163.

[544] Grasgruber *et al.*, 2014.

[545] Steckel, 2009, 2013.

[546] Hatton, 2014.

[547] NCD Risk Factor Collaboration, 2017.

[548] Gallagher, 2013.

[549] Stulp y Barrett, 2016.

[550] Steckel, 2016.

[551] Danaei *et al.*, 2016.

[552] Hübler, 2016.

[553] Craig, 2016.

[554] Hatton, 2014.

[555] Dalgaard y Strulik, 2016.

[556] Danaei *et al.*, 2016.

[557] Hadhazy, 2015.

[558] Berg *et al.*, 1992; Guevara-Aguirre *et al.*, 2011; Taubes, 2013; Rosenbloom *et al.*, 1990.

[559] Bergland, 1965.

[560] Greenfieldboyce, 2017.

[561] Keith, 1911.

[562] Landolt y Zachmann, 1980.

[563] Leontiou *et al.*, 2008.

[564] Chahal *et al.*, 2011; Radian *et al.,* 2016.

[565] Hirschhorn *et al.*, 2001.

[566] Egeland *et al.*, 1987; Kelsoe *et al.*, 1989; Robertson, 1989.

[567] Risch y Merikangas, 1996.

[568] Price, Spencer y Donnelly, 2015; Visscher *et al.*, 2012, 2010.

[569] Dennis, 2003; Klein *et al.*, 2005.

[570] Van Lookeren Campagne, Strauss y Yaspan, 2016.

[571] Wellcome Trust Case Control Consortium, 2007.

[572] Weedon *et al.*, 2007.

[573] Ligon *et al.*, 2005.

[574] Wood *et al.*, 2014.

[575] Marouli *et al.*, 2017.

[576] La heredabilidad perdida o ausente ocurre cuando un solo gen no puede explicar de forma indiscutible la heredabilidad de una enfermedad. (*N. de la T.*).

[577] Nolte *et al.*, 2017.

[578] Maher, 2008.

[579] Génin y Clerget-Darpoux, 2015.

[580] Es una expresión que viene de la informática y que se refiere a la calidad de la información o los productos que ingresan a un sistema. Si la calidad de lo que ingresa no es buena, el resultado normalmente tampoco será bueno. (*N. de la T.*).

[581] Edwards *et al.*, 2014.

[582] *Ibid.*

[583] Madrigal, 2012; Van Eenennaam, 2014.

[584] Yang *et al.*, 2015.

[585] Pritchard, 2017.

10

Ed y Fred

En 1864, cuando tenía cuarenta y dos años, Francis Galton posó para una fotografía en la que se veía que era un hombre de mediana edad con una barba baja ciñéndole la mandíbula. Su frente resaltaba como una cúpula alta y sin pelo. Apoyaba la mano izquierda en una estantería junto a un globo terráqueo, el icono del geógrafo. A su lado había una silla con un sombrero de copa que tenía el ala levantada, como si fuera una olla abierta. El respaldo con volutas de su silla le llegaba casi a la cadera, haciendo las veces de cinta métrica y documentando su generosa estatura. La fotografía, en otras palabras, es una imagen típica de un caballero victoriano alto: una masa de unos 37 billones de células decimonónicas que se dividieron durante años gracias a una infancia británica repleta de riqueza.[586]

Galton heredó esa riqueza,[587] aunque no fue a través de sus genes. Su tatarabuelo Joseph Farmer abrió una pequeña herrería en Birmingham a principios del siglo XVIII, donde se ganaba la vida modestamente produciendo hojas de espada y armas. En 1717, Farmer hizo una gran apuesta que dio sus frutos durante generaciones. Viajó a las colonias americanas e instaló forjas y hornos en Maryland, donde podía fundir el hierro de las minas cercanas.[588] Enviaba el metal a sus fábricas de Birmingham, donde sus trabajadores lo convertían en productos más caros. Gracias a los esfuerzos de empresarios como Farmer, Maryland se convirtió en uno de los principales proveedores de hierro del mundo en el siglo XVIII. Se jactaba de su hierro de «plantación», un nombre

que se ganó por una razón muy sencilla y lucrativa: las herrerías de Maryland dependían en gran medida del trabajo de los esclavos africanos.

Cuando Farmer murió en 1741, su hijo James heredó el negocio, que por entonces se había especializado en muelles para resortes de armas y cañones de mosquetes. Su familia invirtió parte de los beneficios en empresas de comercio de esclavos en Lisboa, lo que les proporcionó una riqueza aún mayor. Cinco años después, la hermana de James se casó con el bisabuelo de Francis Galton, Samuel, un vendedor de telas de medios modestos, al que su nuevo cuñado contrató como ayudante. No pasó mucho tiempo antes de que Samuel se convirtiera en socio de la empresa.

Las armas y la esclavitud se entrelazaron aún más[589] en la fortuna de la familia Galton. En la década de 1750, los Galton entregaban más de veinticinco mil armas al año a los comerciantes europeos, que las vendían a los estados africanos que libraban batallas cada vez más sangrientas. Los estados beligerantes capturaban prisioneros en las luchas y luego los vendían a los traficantes de esclavos europeos. Al poco tiempo, exigieron que se les pagara por los esclavos con más armas, en lugar de con oro.

Samuel Galton se hizo con el control exclusivo de la empresa y empezó a suministrar armas al Gobierno británico, que utilizó sus mosquetes contra los rebeldes americanos. Cuando su hijo, Samuel John Galton, alcanzó la mayoría de edad, se unió a la empresa y juntos hicieron crecer el negocio durante algunas décadas. Cuando murió, Samuel había amasado 139.000 libras. «Su fortuna había sido fruto de la bendición de Dios sobre su industria»,[590] dijo más tarde la nieta de Galton.

Los Galton eran una devota familia de cuáqueros, pero a finales del siglo XVIII la riqueza que habían conseguido con la guerra y la esclavitud puso a la Sociedad Religiosa de los Amigos en su contra. En 1790, una facción de cuáqueros intentó prohibir a los Galton la entrada a sus reuniones mensuales. Delegaciones de cuáqueros ricos intentaron persuadirles para que se dedicaran a otra cosa. Samuel, el mayor, aceptó dejar de obtener beneficios del negocio de armas de la familia, pero el menor se negó y ni siquiera admitió que estuvieran haciendo nada malo. En una carta leída en la reunión mensual de Birmingham en 1796 se definió como un prisionero indefenso de la herencia.

«El comercio recayó sobre mí[591] como si fuera algo heredado, mis compromisos en el negocio no fueron una cuestión de elección», declaró.

Los cuáqueros no se tragaron esa excusa y le prohibieron la entrada a sus reuniones de por vida. Ocho años más tarde, quizá por algún remordimiento tardío, Samuel Galton dejó el negocio de las armas a su hijo, el padre de Francis,

y se dedicó a abrir un nuevo banco. En 1815, Samuel Tertius Galton cerró definitivamente el negocio de las armas. La revolución industrial había llegado a Birmingham y las inversiones del banco familiar en fábricas y canales estaban resultando rentables. Cuando Francis Galton nació en 1822, la fortuna de la familia había aumentado a 300.000 libras.

De niño, Francis demostró ser un prodigio, que recitaba pasajes de Shakespeare de memoria y discutía los detalles de *La Ilíada*. A pesar de su riqueza, los Galton siempre se sintieron un poco inferiores, en parte porque nadie en su familia había completado una educación universitaria. Por ello descargaron sus esperanzas de legitimidad sobre los pequeños hombros de Francis, quien a la edad de cuatro años, cuando Tertius le preguntó qué era lo que más ilusión le hacía, respondió: «Por supuesto, graduarme *cum laude*».[592]

Nunca ocurrió. A los dieciocho años, cuando Galton fue a Cambridge, su padre abasteció sus habitaciones con todo lo que necesitaba un joven caballero en la universidad, desde cucharillas de plata hasta un suministro constante de vino. Encima de su chimenea, Francis montó flechas cruzadas y pistolas. En una pequeña habitación contigua a su dormitorio vivían sus tres sirvientes. Una vez instalado, se puso a estudiar matemáticas con el objetivo de hacer el examen de honor conocido como el «Tripos». Para mejorar su concentración, compró un artilugio llamado «Gumption-Reviver» para mantenerse alerta, que goteaba agua sobre su cabeza y que debía ser rellenado por un criado cada quince minutos. Contrató a un tutor de gran fama para que le enseñara matemáticas.

A pesar de lo que prometía y gastaba, recibió notas de tercera clase —el equivalente a un bien— en sus exámenes de primer año. Con la esperanza de mejorar sus resultados, contrató a un tutor de matemáticas aún mejor, que solía organizar para él y sus cuatro compañeros «grupos de estudio» en el distrito de los Lagos. Cuando llegó el momento de hacer su primer examen importante, conocido como Little Go, Galton solo consiguió notas de segunda.

En una carta a su padre, Galton le quitó importancia a las notas, presumiendo de «haber pasado el Little Go sin haber siquiera leído más de la mitad de mis asignaturas y haber salido airoso». En realidad, se sintió amargamente decepcionado al ver cómo sus amigos, que habían estudiado con los mismos tutores y en los mismos grupos de estudio, obtenían mejores resultados. Uno de los tutores lo instó a abandonar su esperanza infantil. Debería simplemente terminar Cambridge, como la mayoría de los estudiantes, y cursar una licenciatura ordinaria.

Galton se negó. Las licenciaturas ordinarias eran para los mediocres. En su lugar, contrató a un nuevo tutor de matemáticas y se fue a Escocia a probar otro

grupo de estudio. Esta vez el estrés de los estudios le provocó una crisis nerviosa. «Parecía que tenía un molino dentro de mi cabeza»,[593] afirmó más tarde. Al recordar la crisis por la que pasó en el otoño de 1842, Galton concluyó que había forzado demasiado su cerebro. «Era como si hubiera tratado de hacer que una máquina de vapor realizara más trabajo que para el que había sido construida».

Durante unos meses más mantuvo la ilusión de ser un alumno aventajado. Consiguió un «certificado de reducción» de uno de sus tutores, lo que le permitió aplazar su examen final durante un año más. Se distrajo de las palpitaciones y mareos con fiestas repletas de vino, poesía y *hockey*. Aquel espejismo se derrumbó cuando su padre murió repentinamente. Galton abandonó Cambridge con un título ordinario y heredó la fortuna de su padre. Era mediocre, pero rico sin parangón.

Su fracaso en Cambridge le hizo sentirse siempre inseguro de su propia posición en el mundo científico, y buscar disfrutar del genio de los demás. Más tarde recordaría sus años en Cambridge con la gratitud de haber pasado algún tiempo con «los más altos intelectos de su época».[594]

Sus elevadas inteligencias bien pudieron haber inspirado la obsesión de Galton por la herencia.[595] Le llamaban la atención «los muchos casos evidentes de rasgos heredados entre los hombres de Cambridge que estaban en la Universidad más o menos en mi época». Los estudiantes que obtenían los más altos títulos en Cambridge eran poco comunes y generalmente parecían tener un padre, un hermano o algún otro pariente masculino que también había obtenido altos grados. Galton no creía que eso fuera una coincidencia.

En años posteriores, esta observación se convirtió en una ferviente convicción. En su libro de 1869, *Hereditary Genius*,[596] declaró que las capacidades intelectuales humanas «llegan por herencia bajo exactamente las mismas limitaciones que la forma y las características físicas del mundo orgánico».

Galton creía que la inteligencia, al igual que la estatura, estaba tan profundamente arraigada en la biología que podía ser heredada. Para convencer a sus lectores, necesitaba una forma de medir la inteligencia entre parientes, pero en la década de 1860 nadie sabía cómo hacerlo. Un primer intento se llevó a cabo con las puntuaciones de setenta y tres chicos que hicieron el examen de ingreso en la Real Academia Militar de Sandhurst.

Le complació descubrir que las puntuaciones seguían aproximadamente una curva de campana, muy parecida a la que encontró para la altura. La mayoría de los chicos obtuvieron una puntuación cercana a la media, mientras que la curva se estrechaba en ambas direcciones hasta lo que Galton llamaría estupidez y

genialidad. Se detuvo con cariño en las puntuaciones de los alumnos de Cambridge que obtenían matrículas de honor en Matemáticas, elaborando una tabla en la que cada vez menos alumnos conseguían alcanzar las puntuaciones más altas. Sin embargo, consideraba que incluso los estudiantes de Cambridge que obtenían las puntuaciones más bajas eran brillantes en comparación con la mayoría de los ingleses. «La comprensión mental media,[597] incluso de lo que conocemos como un público culto, es ridículamente baja cuando se les examina rigurosamente», declaró Galton. Nunca mencionó cuál fue su propia puntuación dentro del abanico de puntuaciones de Cambridge.

Lo siguiente que hizo fue reunir pruebas de la herencia. Siguió su intuición sobre sus brillantes compañeros de universidad en Cambridge, investigando sus genealogías y construyendo un árbol genealógico de la mente. Afirmó que sus datos mostraban que los estudiantes con altas calificaciones tenían descendientes con altas calificaciones. Buscó otros ejemplos en la historia, investigando a presidentes, científicos y compositores, más de mil hombres de talento en total. (No tuvo en cuenta a las mujeres para sus argumentos).

La estatura y la inteligencia seguirían siendo los dos puntos de referencia para Galton. Cuando miles de visitantes acudían a su laboratorio antropométrico, no solo registraba su altura, sino que también cronometraba sus reacciones y medía la circunferencia de sus cabezas, dos rasgos que sospechaba que estaban relacionados con la inteligencia.

Pero cuando desarrolló la eugenesia, la estatura y la inteligencia ocuparían papeles muy diferentes en su pensamiento. Cuando soñaba con su utopía hereditaria, lo que quería criar era seres inteligentes, imaginándose una nación de genios, no de gigantes.

El discípulo de Galton, Karl Pearson, siguió investigando sobre la inteligencia al mismo tiempo que estudiaba la estatura. Pidió a los profesores de cientos de escuelas londinenses que describieran a sus alumnos, eligiendo las palabras más adecuadas para cada uno de una lista de adjetivos como *lento* y *rápido*. Cuando contabilizó las respuestas y las clasificó, obtuvo una curva de campana.

Para ver si la herencia desempeñaba un papel en la inteligencia de los estudiantes, Pearson comparó a los hermanos, descubriendo que la capacidad de uno estaba correlacionada con la del otro: los hermanos de los estudiantes con puntuaciones bajas tendían a obtener también puntuaciones bajas; los más rápidos solían tener hermanos también rápidos. A Pearson le impresionó que la correlación de la inteligencia fuera muy parecida a la de los rasgos físicos. Heredamos las capacidades mentales de nuestros padres, declaró, «igual que

heredamos su estatura, su antebrazo y su envergadura».[598]

Sin embargo, el argumento de Pearson sobre la herencia de la inteligencia adolecía de una debilidad fundamental: para sus mediciones tenía que confiar en las intuiciones de los profesores. En la década de 1910, Henry Goddard y otros psicólogos estadounidenses sustituyeron esas puntuaciones subjetivas por los resultados del test de Binet y, en lugar de estudiar a cientos de personas, hicieron pruebas a millones.

Para Lewis Terman,[599] colaborador de Goddard, las pruebas del ejército confirmaron que la inteligencia era principalmente resultado de la herencia. Entre los reclutas del ejército, los inmigrantes obtuvieron una puntuación media más baja que los soldados nacidos en el país. «Los inmigrantes que nos han llegado recientemente[600] en gran número desde el sur y el sureste de Europa son claramente inferiores mentalmente a las cepas nórdicas y alpinas que recibimos de Escandinavia, Alemania, Gran Bretaña y Francia», dijo Terman. La inteligencia, según las pruebas, era «principalmente una cuestión de dotación nativa», por lo que «son diferencias que las más altas artes de la pedagogía no pueden neutralizar».

Terman estaba tan convencido de que la inteligencia se heredaba que ignoraba lo que indicaban sus propios datos. Los resultados de sus pruebas mostraban que cuanto más tiempo vivían los inmigrantes en Estados Unidos, más altos eran sus resultados en las pruebas de inteligencia. Terman y sus colegas construyeron sus pruebas a partir de preguntas impregnadas de la vida cotidiana estadounidense, que requerían familiaridad además de intelecto. A los reclutas se les mostraba una imagen de un partido de tenis, para ver si se daban cuenta de que faltaba la red. Se les preguntaba por el color de los zafiros. Tenían que completar frases como «El percherón es un tipo de...». (Respuesta: caballo).

Cuando se hizo evidente que las puntuaciones de los test de inteligencia podían estar sesgadas por el origen cultural de las personas, algunos psicólogos intentaron eliminarlo. Un psicólogo llamado Stanley Porteus decidió evitar por completo el lenguaje inventando una prueba psicológica que utilizaba laberintos. Diseñó laberintos de diferentes niveles de complejidad y los hizo imprimir. Viajando por Australia, Asia y África, buscó personas con poco contacto con Occidente a las que pudiera examinar. Porteus descubrió[601] que los bosquimanos del Kalahari tenían una edad mental de siete años por sus puntuaciones en los laberintos impresos, aunque en medio del vasto desierto que habitaban fueran capaces de abrirse camino sin necesidad de un mapa, encontrando toda la comida y el refugio que necesitaban.

Cuando presentó sus resultados en 1937, reconoció que incluso una prueba

de laberinto sin palabras podía estar sesgada por la cultura. «El laberinto dista mucho de ser una medida satisfactoria de la inteligencia», dijo. De hecho, la experiencia le hizo preguntarse qué estaban midiendo sus pruebas. «Todo lo que podemos decir de ellas es que exigen un conjunto de cualidades que parecen valiosas en una sociedad como la nuestra», afirmó.

Otros investigadores han defendido que la inteligencia no es simplemente lo que se necesita para sobrevivir en una sociedad, sino que es una característica profundamente arraigada en el cerebro humano.[602] El neurocientífico Richard Haier, por ejemplo, ha definido la inteligencia como «una palabra comodín[603] que engloba las capacidades mentales más relacionadas con la respuesta a los problemas cotidianos y la navegación en el entorno».

Según demuestran las pruebas, estas capacidades no son un conjunto aleatorio e inconexo de habilidades. Cuando los científicos someten a las personas a pruebas sobre distintas capacidades, sus puntuaciones correlacionan entre sí. Si las personas son muy buenas recordando información de historias, por ejemplo, también tienden a ser buenas recordando palabras de listas. Las diferentes pruebas de razonamiento lógico también correlacionan entre sí, al igual que las capacidades generales, como el razonamiento, la memoria, la capacidad espacial, la velocidad de procesamiento y el vocabulario. Los psicólogos pueden medir esta correlación subyacente con un único factor conocido como *g*, abreviatura de inteligencia general.

Puede parecer extraño que la velocidad con la que las personas pulsan correctamente un botón pueda predecir si reconocen una palabra como *defenestrar*.[604] Sin embargo, las profundas conexiones reveladas por los investigadores de la inteligencia se encuentran entre los hallazgos mejor contrastados de toda la psicología.[605]

La inteligencia es también un rasgo sorprendentemente duradero. El 1 de junio de 1932, el Gobierno de Escocia[606] puso a prueba a casi todos los niños de once años del país —87.498 en total— con un examen de setenta preguntas. Los alumnos descifraban claves, establecían analogías, hacían cuentas. El Consejo Escocés para la Investigación en Educación calificó las pruebas y analizó los resultados para obtener una imagen objetiva de la inteligencia de los niños escoceses. Escocia solo realizó un examen más a nivel nacional, en 1947. Durante las dos décadas siguientes, el consejo analizó los datos y publicó monografías antes de que su trabajo cayera en el olvido.

En 1997, un experto en inteligencia llamado Ian Deary se topó con una mención a la encuesta escocesa en un libro. Dada su línea de investigación —y que trabajaba en la Universidad de Edimburgo—, se sorprendió de no haber oído

hablar nunca de ella. El libro que estaba leyendo Deary solo mencionaba la encuesta de pasada, pero fue suficiente para que quisiera averiguar más. Las pruebas de inteligencia requerían tanto tiempo que los investigadores normalmente se las arreglaban para examinar pequeños grupos de personas, pero aquella había sido una prueba realizada a toda una población, y los examinados de once años que siguieran vivos tendrían ahora setenta y seis años. En aquella época, los psicólogos seguían debatiendo sobre lo que los test de inteligencia realizados en la infancia decían sobre la vida posterior de las personas. Si Deary pudiera encontrar a algunos de ellos, podría volver a pasarles el test y obtener una medición sin precedentes de esa influencia.

Un colega de Deary, Lawrence Whalley, escarbó en los informes de la encuesta escocesa, hasta que finalmente su búsqueda le llevó a un sótano donde había cajas y archivos apilados que contenían las pruebas originales. Llamó a Deary con la noticia. «Esto nos cambiará la vida»,[607] respondió Deary.

Trasladaron las 87.498 pruebas de las libretas a los ordenadores. Luego investigaron qué había sido de los examinados. Entre sus filas había soldados que murieron en la Segunda Guerra Mundial, junto con un conductor de autobús, un granjero, un etiquetador de botellas, el gerente de una tienda de peces tropicales, un miembro de una expedición a la Antártida, un cardiólogo, el propietario de un restaurante y un restaurador de muñecas.

Los investigadores decidieron buscar a todos los participantes supervivientes en una sola ciudad, Aberdeen. Se retrasaron debido a que había nombres mal escritos y fechas de nacimiento erróneas. Muchos de los examinados de Aberdeen habían muerto a finales de la década de 1990, otros se habían trasladado a diferentes partes del mundo o simplemente eran ilocalizables. Pero el 1 de junio de 1998, ciento una personas ancianas se reunieron en el Aberdeen Music Hall, exactamente sesenta y seis años después de haberse reunido allí a los once años para hacer el examen original. Deary acababa de romperse los dos brazos en un accidente de bicicleta, pero no quiso perderse el histórico acontecimiento. Viajó en tren 193 kilómetros, de Edimburgo a Aberdeen, con los codos cubiertos de yeso para presenciar la segunda prueba.

De vuelta en Edimburgo, Deary y sus colegas puntuaron las pruebas. Deary pulsó un botón de su ordenador para calcular la correlación entre las puntuaciones de los niños y las de los mayores. El ordenador dio un resultado del 73 por ciento. En otras palabras: las personas que habían obtenido puntuaciones relativamente bajas en 1932 tendían a obtener puntuaciones relativamente bajas en 1998, mientras que los niños con puntuaciones altas tendían a obtener puntuaciones altas en la vejez. Si se hubiera mirado la puntuación de uno de los

niños de once años en 1933, se habría podido hacer una predicción bastante certera de su puntuación casi siete décadas después.

La investigación de Deary llevó a otros científicos a buscar otras predicciones que pudieran hacerse a partir de las puntuaciones de los test de inteligencia de la infancia. Estos resultados son bastante buenos para predecir la duración de la escolarización y la valoración que se hará de ellos en el trabajo. Las Fuerzas Aéreas de EE. UU. descubrieron que la variación de *g* entre sus pilotos podía predecir prácticamente toda la variación en las pruebas de su rendimiento laboral. Aunque las puntuaciones de los test de inteligencia no predicen la probabilidad de que la gente empiece a fumar, sí que predicen la probabilidad de que dejen de hacerlo. En un estudio sobre un millón de personas en Suecia, los científicos descubrieron que las personas con puntuaciones más bajas en los test de inteligencia tenían más probabilidades de sufrir accidentes.

El largo alcance de la inteligencia sugiere que puede tener fundamentos biológicos profundos. Algunos científicos han propuesto que, de un modo u otro, los distintos test de inteligencia sondean la eficacia con la que el cerebro procesa la información.[608] Una de las pruebas más convincentes de esta teoría proviene de un sencillo examen en el que una forma parpadea en la pantalla de un ordenador.[609] La forma se compone de dos líneas verticales y una horizontal situada en la parte superior, como un boceto de las piedras de Stonehenge. Cada vez que la forma aparece en la pantalla, una de las líneas verticales cuelga más abajo que la otra. Los voluntarios tienen que indicar cuál es la más larga.

Si la forma parpadea muy brevemente, la gente adivina al azar; si la forma permanece el tiempo suficiente en el monitor, pueden dar la respuesta correcta la mayoría de las veces. Por término medio, las personas pueden percibir correctamente una forma si la ven durante una décima de segundo, aunque ese lapso de tiempo varía un poco de un individuo a otro. En un estudio, los científicos descubrieron que algunas personas necesitaban solo 0,02 segundos,[610] mientras que otras necesitaban 0,136.

Una y otra vez, los investigadores han visto que existe una correlación entre la inteligencia y el tiempo de revisión. Las personas con menor puntuación de inteligencia tienden a necesitar más tiempo para reconocer la forma. No es una ley inexorable (la correlación es de aproximadamente el 50 por ciento), pero el vínculo es lo suficientemente fuerte como para que los científicos se pregunten si hay algo en común oculto bajo el tiempo de revisión y la inteligencia.

Incluso las operaciones mentales más sencillas requieren que nuestro cerebro dispare neuronas en una red de regiones repartidas por toda la cabeza. Las regiones de la parte media y posterior del cerebro recogen las percepciones y las

organizan. A continuación, transmiten sus propias señales a través de largas fibras —conocidas como fibras nerviosas de la sustancia blanca— a la parte delantera del cerebro, donde tenemos regiones especializadas en la resolución de problemas y la toma de decisiones. Las regiones frontales se comunican con las demás para que puedan afinar su recopilación de percepciones.

Pero la investigación de Deary plantea la posibilidad de que las raíces de la inteligencia sean aún más profundas. Cuando a finales de la década de 1990 él y sus colegas empezaron a examinar a los escoceses que habían pasado la encuesta, muchos ya habían muerto. Al estudiar los registros de 2.230 individuos, descubrieron que los que habían muerto en 1997 tenían de media una puntuación más baja en el test que los que seguían vivos. Alrededor del 70 % de las mujeres que obtuvieron la mejor puntuación seguían vivas, mientras que solo el 45 % de las mujeres del cuarto inferior lo estaban. Los hombres tenían una división similar.

En otras palabras, los niños que obtuvieron una puntuación más alta tendían a vivir más tiempo. Cada quince puntos extra de CI, según han descubierto los investigadores, se traduce en un descenso del 24 por ciento en el riesgo de muerte.

En un estudio de 2017, Deary y sus colegas profundizaron en este efecto. Esta vez aprovecharon la segunda encuesta que el Gobierno escocés realizó a niños de once años en 1947. Esta cohorte de menor edad era demasiado joven para la Segunda Guerra Mundial, por lo que un mayor número de ellos pudo sobrevivir hasta la vejez. Deary y sus colegas revisaron los registros de más de 65.000 de los participantes en la prueba. Anotaron no solo quiénes murieron, sino *cómo* murieron.

Al igual que antes, los investigadores descubrieron que las puntuaciones más bajas en los test de inteligencia aumentaban el riesgo de muerte de las personas. Pero cuando desglosaron las muertes en función de las principales causas, descubrieron que la misma regla se cumplía en todos los casos. Las personas que obtuvieron las mejores puntuaciones tenían dos tercios menos de probabilidades de morir por enfermedades respiratorias que las que se encontraban en el 10 % inferior, y la mitad de probabilidades de morir de enfermedades cardíacas,[611] accidentes cerebrovasculares y enfermedades digestivas.

Es posible que las puntuaciones de los test de inteligencia midan la capacidad de las personas para cuidar de sí mismas. Es posible que en la edad adulta tiendan a ganar algo más de dinero, que pueden gastar en su salud, o puede que sean algo más capaces de entender la información que les dan los médicos. Pero la influencia de la inteligencia en la longevidad es tan amplia que Deary ha

propuesto una conexión más profunda. Las puntuaciones en los test de inteligencia pueden medir alguna característica general de la biología humana, del mismo modo que lo hace un termómetro o la lectura de la presión arterial. La eficiencia del cerebro puede tener algo en común con el funcionamiento de otras partes del cuerpo. Y esta «integridad del sistema»,[612] como la llama Deary, puede ayudar a determinar cuánto tiempo funcionará antes de desmoronarse.

Los primeros investigadores de la inteligencia estaban firmemente convencidos de que la herencia ejercía una gran influencia sobre ella. «Al igual que no se puede entrenar a una persona para que sea más alta, no se la puede entrenar para que sea más inteligente»,[613] dijo una vez el psicólogo inglés Charles Spearman. Sin embargo, las pruebas que apoyaban estas afirmaciones eran tan poco firmes como un flan, y los anales de los grandes hombres ingleses no eran capaces de aportar las pruebas que Galton esperaba. Los prejuicios de clase de principios del siglo XX hicieron posible que una ficción extravagante como *La familia Kallikak* se tomara en serio durante años.

No obstante, en la década de 1920 la ciencia de la herencia había madurado lo suficiente como para que los investigadores pudieran empezar a estudiar la inteligencia de manera apropiada. Los gemelos se habían convertido en herramienta para estudiar la heredabilidad, y los investigadores de la inteligencia siguieron el ejemplo de los que estudiaban la estatura. Tres científicos de Chicago —Frank Freeman,[614] Karl Holzinger y Horatio Newman— realizaron pruebas de inteligencia a cincuenta gemelos y cincuenta mellizos. Comprobaron que los resultados de los gemelos eran más parecidos entre sí que los de los mellizos, lo que según ellos sugería que la inteligencia era heredada.

Los investigadores de Chicago se dieron cuenta de que había otra forma de utilizar a los gemelos para estudiar la inteligencia. En lugar de comparar a los que habían crecido juntos, podían observar la influencia de la naturaleza en gemelos que habían crecido separados. Publicaron anuncios para buscar gemelos adultos que hubieran sido separados de niños, normalmente adoptados por familias diferentes. Diecinueve parejas respondieron.

Una de ellas, a la que los científicos se refirieron como Ed y Fred,[615] había crecido en estados diferentes. Un día, alguien se acercó a Ed y le dijo: «Hola, Fred, ¿qué tal?». Ed recordaba vagamente a un hermano perdido hacía mucho tiempo, así que decidió que había llegado el momento de localizar a ese misterioso Fred. Cuando los gemelos se encontraron, se sorprendieron al descubrir que ambos habían abandonado la escuela secundaria y se habían convertido en electricistas. Al pasarles un test de inteligencia, Ed obtuvo 91 y

Fred 90.

Cuando los científicos estudiaron a otros gemelos separados, encontraron puntuaciones igualmente cercanas, aunque se mostraron cautelosos en cuanto a las lecciones que podrían extraer de su investigación. «Nos daremos por satisfechos[616] cuando consigamos descifrar algunos de los hilos de la enmarañada red que constituye el organismo al que llamamos hombre», decían al final de su libro de 1937 *Twins: A Study of Heredity and the Environment* [Gemelos: un estudio sobre la herencia y el medio]. A pesar de la similitud entre Ed y Fred, seguían estando de acuerdo con la sentencia: «Todo lo que puede hacer la herencia también lo puede hacer el entorno».

Por la misma época, en Londres, un psicólogo británico llamado Cyril Burt[617] estaba estudiando también la inteligencia de los gemelos. Se había iniciado en la psicología de niño, acompañando a su padre médico en sus visitas a domicilio. En un viaje conoció a Francis Galton y, después de hablar con él, Burt compró uno de sus libros. Su destino quedó sellado. Estudió en Oxford y se convirtió en profesor, llevando a cabo investigaciones psicológicas de forma paralela. En 1912 fue nombrado primer psicólogo del Ayuntamiento de Londres, donde utilizó los test de inteligencia para identificar a los niños con baja puntuación que necesitaban una educación especial.

Quería entender hasta qué punto la inteligencia era «algo innato y no adquirido».[618] Inspirado por la propuesta de Galton, buscó entre sus alumnos a gemelos que se hubieran separado a una edad temprana. En 1955 publicó un estudio sobre veintiuna parejas. Los resultados de sus pruebas de inteligencia eran más similares que los de los hermanos criados en la misma casa.

Once años después publicó un estudio aún más grande sobre cincuenta y tres parejas de gemelos con los mismos resultados. Utilizó las puntuaciones de los test para estimar que la heredabilidad de la inteligencia era del ochenta por ciento. Mientras que Freeman y sus colegas reflexionaban sobre la naturaleza y la crianza, Burt hizo retumbar simbólicamente su mazo de psicólogo declarando que la herencia explicaba la mayor parte de las diferencias entre los resultados de los test de inteligencia.

Entre las personas que leyeron el artículo de Burt de 1966 se encontraba un psicólogo de Princeton llamado Leon Kamin. «A los diez minutos de empezar a leer a Burt[619] supe que había algo que olía tan mal que tenía que ser falso», recordó Kamin más tarde.

Los resultados eran demasiado parecidos. No podían tener nada que ver con «la naturaleza desordenada del mundo real», dijo Kamin. Escarbó en la investigación de Burt y encontró sugerencias de fraude. En los estudios de Burt de

1955 y 1966, veinte de las correlaciones eran idénticas: en ambos, la correlación entre gemelos criados por separado era de 0,771. Esa coincidencia de tres dígitos habría sido por sí sola altamente improbable; veinte coincidencias eran desproporcionadamente improbables. En otras partes del trabajo de Burt, Kamin encontró más indicios de que había inventado gran parte de sus resultados sobre gemelos. Incluso había publicado artículos con nombres de autores falsos para crear la ilusión de que otros científicos apoyaban sus hallazgos.

En 2007, un psicólogo de la Universidad de Rutgers llamado William Tucker[620] ofreció una explicación para la larga estafa de Burt: era un eugenista de cabo a rabo. En 1909, Burt publicó un estudio que demostraba que los escolares de clase alta obtenían mejores resultados en los test de inteligencia que los de clase baja. Su diferente educación solo podía desempeñar un pequeño papel en esa diferencia, declaró Burt. «La superioridad en las pruebas de inteligencia de los chicos de parentesco superior era innata»,[621] escribió.

El escándalo de Burt mancilló la reputación de la investigación sobre gemelos, lo que llevó a muchos a tacharla de mala ciencia. Sin embargo, el hecho de que un campo atraiga a un impostor no hace que todos los hallazgos de la disciplina sean erróneos. Cientos de estudios sobre gemelos bien diseñados han llegado a la misma conclusión:[622] los gemelos obtienen puntuaciones más cercanas en las pruebas de inteligencia que los mellizos. Incluso cuando los gemelos idénticos se crían por separado, sus puntuaciones en los test de inteligencia son más parecidas que las de los hermanos que se crían juntos. Estos estudios han llevado a los científicos a estimar la heredabilidad de las puntuaciones de los test de inteligencia en aproximadamente un cincuenta por ciento, cifra sustancialmente inferior a la afirmación de Burt del ochenta por ciento, pero que sigue indicando que la herencia desempeña un papel importante en la inteligencia que no debe ignorarse.

A medida que estos estudios más rigurosos se iban acumulando, suscitaron sus propias críticas.[623] Ciertos investigadores se quejaron de que se basaban en la suposición de que la única diferencia entre hermanos mellizos y gemelos idénticos son sus genes, pese a que algunas investigaciones sugieren que esto podría no ser así. Como los gemelos idénticos se parecen, pueden ser tratados como intercambiables. Los hermanos mellizos pueden parecer lo suficientemente diferentes entre sí como para tener una experiencia más parecida a la de dos hermanos comunes. En un estudio realizado en 2015,[624] un grupo de investigadores estudió a gemelos que sufrieron acoso escolar, abuso sexual y otros tipos de traumas. Descubrieron que los gemelos idénticos tenían experiencias más parecidas que los hermanos mellizos. Si un gemelo idéntico

sufría abusos, era más probable que el otro también los padeciera.

Pero los investigadores que han estudiado de cerca las experiencias de los gemelos han concluido que estos efectos son débiles o inexistentes.[625] Uno de esos estudios fue realizado por un escéptico de los estudios sobre gemelos, un sociólogo de Princeton llamado Dalton Conley,[626] que se dio cuenta de que podía investigar las experiencias de los gemelos estudiando el sorprendente número de gemelos que se clasifican mal.

Algunos gemelos idénticos son registrados como mellizos al nacer, y algunos mellizos, como gemelos idénticos. Una prueba genética puede revelar fácilmente la verdadera naturaleza de los gemelos recién nacidos, pero parece que los médicos no se preocupan mucho por ello. En un estudio realizado en Japón en 2004, los investigadores descubrieron que los hospitales clasifican erróneamente hasta el treinta por ciento de los gemelos. En los Países Bajos, los investigadores analizaron el ADN de 327 parejas de gemelos y luego preguntaron a sus padres qué tipo de gemelos eran. El diecinueve por ciento de los padres dio una respuesta errónea.

Si las diferencias genéticas no fueran importantes, los hermanos mellizos clasificados erróneamente como gemelos idénticos deberían acabar siendo más parecidos entre sí. También cabría esperar que los gemelos idénticos se vieran privados de esta poderosa experiencia si sus padres y profesores y todos los demás que les rodean les trataran como mellizos, pero no fue eso lo que descubrieron Conley y sus colegas. Los casos de confusión de identidad no afectaron a la evolución de los gemelos. Los gemelos se parecían más entre sí en una serie de rasgos, incluso cuando no sabían que eran idénticos: alcanzaban alturas similares, y su riesgo de depresión era parecido, al igual que sus notas en el instituto. La única explicación de estas similitudes era la herencia.

Todos los comportamientos que los científicos han estudiado resultan ser parcialmente heredados, desde el tabaquismo hasta las tasas de divorcio o el hecho de ver la televisión.[627] A estas alturas sería sorprendente que la inteligencia no lo fuera. Pero los estudios del coeficiente intelectual (CI) de gemelos no podían describir qué es lo que se hereda exactamente, es decir, qué variantes genéticas influyen en las puntuaciones de las personas en los test de inteligencia.

Para buscar esas variantes, los científicos siguieron el camino abierto por los investigadores de la estatura. Relacionaron por primera vez los genes con la estatura estudiando a personas con trastornos del crecimiento como el síndrome de Laron. Los primeros genes relacionados con la inteligencia también

aparecieron en estudios de trastornos intelectuales como la fenilcetonuria.[628] Estos primeros descubrimientos aportaron enormes beneficios a los niños, haciendo posible la realización de pruebas para una lista creciente de trastornos y las formas de tratarlos: una dieta especial para algunos, un programa de educación especial en la escuela para otros.

Pero cuando se trata de la heredabilidad de la inteligencia esos genes prácticamente no tienen efecto. Las mutaciones graves que dan lugar a trastornos del desarrollo intelectual son muy raras. La fenilcetonuria solo afecta a una de cada diez mil personas, por ejemplo. Para el conjunto de la población, esas variantes no dicen nada sobre por qué algunas personas obtienen mejores resultados que otras en los test.

A principios del siglo XXI, los genetistas del comportamiento tenían la esperanza de que la tecnología de secuenciación del ADN y el mapa del genoma humano les permitieran encontrar rápidamente más genes que influyeran en la inteligencia. «En pocos años, muchas áreas de la psicología estarán inundadas de genes específicos responsables de la gran influencia de la genética en el comportamiento»,[629] predijeron Robert Plomin y John Crabbe en 2000.

Al principio, parecía que iba a llegar el diluvio de genes. Los investigadores identificaron algunos que parecían buenos candidatos para influir en la inteligencia, y los estudiaron en personas corrientes. Uno de ellos, llamado COMT, codifica una enzima en el cerebro que mantiene controlado el neurotransmisor dopamina. Lo hace encontrando las moléculas de dopamina y troceándolas. Una variante de la COMT produce una enzima que trocea lentamente, permitiendo que el nivel de dopamina del cerebro aumente. La variante de corte lento es bastante común. (Al explorar mi genoma descubrí que llevo una copia de ella). Muchos científicos sospechaban que las diferentes versiones de la COMT podrían tener algún efecto en las puntuaciones de los test de inteligencia porque la dopamina es crucial para la memoria, la toma de decisiones y otras tareas mentales. La variante de corte lento permitía que se acumulara más dopamina en el cerebro de las personas, mejorando su rendimiento.

En 2001, Michael Egan,[630] investigador del Instituto Nacional de Salud Mental, dirigió un estudio para poner a prueba esta idea. Él y sus colegas sometieron a 449 personas a un examen conocido como prueba de clasificación de cartas de Wisconsin. En realidad, se trata de un simple juego. Los científicos mostraron a los voluntarios tarjetas con círculos, cuadrados, cruces y estrellas. Las formas venían en diferentes números y colores. El objetivo de la prueba era encontrar conjuntos de tarjetas que coincidieran entre sí según una regla, que el

equipo de Egan no comunicó a los voluntarios. Mediante el método de ensayo y error, los voluntarios acababan descubriendo la regla, pero Egan la cambiaba, dejando que los voluntarios descubrieran la nueva. Los científicos midieron la rapidez con la que realizaban este descubrimiento.

Egan y sus colegas observaron que las personas con la variante lenta de la COMT rendían ligeramente mejor en el juego. Su éxito hizo que otros científicos decidieran informarse sobre la COMT por sí mismos. Varios también encontraron una relación con la inteligencia.

Fue un descubrimiento emocionante que, al poco tiempo, dio paso a la decepción, pues estudios posteriores en más personas no lograron encontrar ningún efecto[631] de la versión de la COMT de corte lento. Otros investigadores probaron otros genes candidatos[632] en busca de efectos sobre la inteligencia, pero vieron cómo se derrumbaban sus prometedoras asociaciones.

En retrospectiva, la búsqueda de genes candidatos era una estrategia que tenía el fracaso prácticamente garantizado. Nuestro cerebro utiliza el ochenta y cuatro por ciento[633] de nuestros veintiún mil genes codificadores de proteínas. Cada tipo de neurona utiliza una combinación única de esos genes, y resulta que el cerebro está formado por cientos de tipos de células, tantas que los científicos no terminarán su catálogo en mucho tiempo. Pensar que podíamos meter la mano en ese batiburrillo y sacar un solo gen que tuviera un papel claro en la inteligencia era pretender que sabíamos más del cerebro de lo que realmente sabemos.

Como no pudieron revelar qué genes candidatos estaban vinculados a la inteligencia, los científicos recurrieron a los estudios de asociación de genoma completo; buscaban marcadores genéticos dispersos por el genoma, dejando que los genes hablaran por sí solos.

Ian Deary dirigió el primer estudio de asociación de genoma completo sobre la inteligencia. Como parte de su investigación sobre la encuesta escocesa, él y sus colegas secuenciaron el ADN de algunos de los participantes. Añadiendo el ADN de personas que se habían presentado voluntarias para otros estudios, analizaron a 3.511 personas en total. Los investigadores analizaron medio millón de marcadores genéticos para ver si alguno estaba correlacionado con niveles altos o bajos de inteligencia. Nunca antes se había intentado nada de esa envergadura, pero, como informaron Deary y sus colegas en 2011, no lograron encontrar ni un solo gen con un efecto claro[634] sobre las puntuaciones de las personas en las pruebas de inteligencia.

Las experiencias de Joel Hirschhorn y sus colegas con la estatura habían preparado a Deary para este tipo de decepción. Los rasgos complejos pueden

estar influidos por cientos o incluso miles de genes. Sus variantes comunes pueden ser tan débiles que pequeños estudios no las revelen. Para empeorar las cosas, la inteligencia no es un rasgo evidente que pueda medirse con precisión con un simple metro. Los psicólogos pueden utilizar diferentes pruebas dependiendo de la persona analizada, el aspecto de la inteligencia que quieran estudiar o el tiempo de que dispongan para examinar a cada persona. Para tratar de reunir muchos sujetos para su investigación suelen fusionar estudios más pequeños que utilizan diferentes tipos de test. El desajuste entre los test puede extender un manto de niebla sobre la influencia de los genes.

A pesar de estos retos, los genes siguen enviando señales desde sus escondites. La prueba de similitud genética de Peter Visscher, que él ya había utilizado para la altura, también confirmó que las puntuaciones de los test de inteligencia eran heredables. De hecho, podía explicar gran parte de la heredabilidad perdida en la inteligencia. La cantidad exacta era diferente según la edad de las personas que los científicos estudiaban. Cuando Visscher y sus colegas examinaron a niños de doce años, pudieron explicar un asombroso noventa y cuatro por ciento[635] de la heredabilidad de la inteligencia.

Los primeros genes asociados a la inteligencia salieron a la luz de forma indirecta. En las encuestas médicas se pregunta a menudo por la duración de la escolarización de las personas, y resulta que el nivel de estudios es un rasgo modestamente heredable.[636] La correlación entre gemelos idénticos es más fuerte que en el caso de los mellizos; los hermanos completos criados juntos son más similares en su escolaridad que los medio hermanos. Según algunas estimaciones, alrededor del veinte por ciento de la variación en el tiempo de permanencia en la escuela se explica por la variación en los genes de las personas.

En 2013, un equipo de científicos con sede en la Universidad Erasmus de Róterdam reunió datos de decenas de estudios médicos. Buscaron variantes en el ADN de más de 100.000 personas que se correlacionaran con su nivel educativo.[637] Encontraron numerosas variantes que eran más comunes en las personas que terminaban sus estudios que en las que los abandonaban antes.

La duración de los estudios depende de muchos factores, como la motivación y la atención, pero la inteligencia también influye: una pequeña parte de la variación en los años que la gente pasa en la escuela se explica por las puntuaciones de sus pruebas de inteligencia. El equipo de Róterdam sospechaba que algunas de las variantes genéticas que influyen en el rendimiento escolar también influyen en la inteligencia. Seleccionaron sesenta y nueve variantes de su estudio sobre el nivel educativo e investigaron si había alguna conexión entre

ellas examinando a 25.000 personas que habían proporcionado su ADN y habían realizado pruebas de inteligencia. En 2015 informaron de tres variantes,[638] cada una de las cuales podía elevar la puntuación del coeficiente intelectual de una persona solo tres décimas de punto. No era para lanzar cohetes, pero menos es nada.

Esos éxitos animaron a otros investigadores a fusionar sus estudios con la esperanza de encontrar más variantes en grupos más amplios de personas. En uno de 2017, un equipo internacional analizó a casi 80.000 personas,[639] y encontraron cincuenta y dos genes, que luego pudieron confirmar encontrándolos de nuevo en otros grupos de personas. En conjunto, los genes siguen representando solo un pequeño porcentaje de la variación en las puntuaciones de las personas en los exámenes, y cuando los científicos examinan la función de cada gen, no surge ninguna historia biológica convincente. Algunos de los genes controlan el desarrollo de las células de todo el cuerpo, otros son responsables de diversas tareas dentro de las neuronas y otros más pueden trabajar en vías ocultas que los científicos aún no han descubierto.

Si la inteligencia, como la estatura, resulta ser omnigénica, los cincuenta y dos genes serán solo el comienzo de una larga lista que seguirá creciendo durante años. Tal vez haya un núcleo de genes que modifique el cerebro de forma que influye en las puntuaciones de los test de inteligencia, pero la búsqueda llevará a los científicos a un círculo de redes de genes cada vez más distantes y, aunque consigan conocerlos, seguirán estando muy lejos de una comprensión completa de la inteligencia en sí misma.

Para Galton, Pearson y sus colegas defensores acérrimos de lo hereditario, la inteligencia parecía un caso en el que la naturaleza superaba a la crianza. Henry Goddard incluso se convenció de que cualquier tipo de minusvalía mental podía explicarse por una única mutación mendeliana. En la forma extrema de este punto de vista, la inteligencia era como los tipos de sangre. Tu tipo de sangre no tiene nada que ver con que tus padres te dijeran que apagaras la televisión de joven, o con que comieras tres veces al día decentemente o con que tuvieras varicela en la escuela primaria. Tu tipo de sangre se fijó en cuanto los genes de tus padres se unieron para formar un nuevo genoma.

La inteligencia dista mucho de los tipos de sangre. Aunque las puntuaciones de los test puedan ser indudablemente heredables, su heredabilidad no es del cien por cien, sino que está en un punto intermedio. Aunque los gemelos idénticos suelen tener puntuaciones similares en los test, no siempre es así. Aunque obtengas puntuaciones medias en los test de inteligencia, es muy posible

que tus hijos sean genios. Y si eres un genio, deberías ser lo suficientemente inteligente como para saber que tus hijos pueden no seguir tu ejemplo. La inteligencia no es algo que se pueda legar a los descendientes como una corona.

Aunque a los científicos les ha resultado difícil descubrir los genes que intervienen en la inteligencia, aún resulta más difícil determinar la influencia del entorno. Requiere aventurarse en un panorama desalentador[640] alejado de la tranquilidad matemática de los estudios de asociación de genoma completo. Los psicólogos que quieren averiguar la contribución del entorno tienen que tener en cuenta la bondad y el trauma, la bioquímica del útero y el impacto del estrés en el cerebro. Las influencias del entorno no pueden separarse en segmentos como las variantes genéticas, se ramifican formando el micelio de la experiencia.[641]

Una de las explicaciones de esta complejidad es que la inteligencia, al igual que la altura, se va desarrollando, no existe todavía en el embrión. Los niños necesitan algunos años de crecimiento y práctica antes de poder obtener una puntuación significativa y predictiva en un test de inteligencia. A lo largo de ese camino, lo vivido puede influir en el desarrollo del intelecto, y diferentes experiencias pueden conducir a diferentes puntuaciones. Aunque es probable que el entorno influya en la inteligencia de maneras sutiles, lo que mejor entienden los científicos son los efectos robustos.

Si una madre bebe mucho durante el embarazo, el alcohol puede interferir en el crecimiento de las neuronas, lo que provoca el síndrome alcohólico fetal.[642] Después del nacimiento, el cerebro del niño sigue creciendo rápidamente, y en el camino, es vulnerable a toxinas como la pintura con plomo.[643] A veces los enemigos de la inteligencia trabajan juntos para causar estragos. En 1999, Brenda Eskenazi[644] y sus colegas de la Universidad de California, en Berkeley, se desplazaron a las comunidades agrícolas del valle de Salinas para ver cómo influían en la inteligencia los pesticidas rociados en los campos. Observaron a 601 mujeres durante sus embarazos y luego rastrearon el desarrollo de sus hijos. Los hijos de las madres con los niveles más altos de pesticidas en la sangre obtuvieron una puntuación baja en las pruebas de inteligencia que realizaron a los siete años. También descubrieron que la pobreza, los abusos y otros tipos de adversidad empeoraban los efectos de los pesticidas.

Sin embargo, el medio ambiente no se limita a reducir los resultados de las pruebas de inteligencia; en determinadas circunstancias puede elevarlas. Una de las formas más sencillas de hacerlo es dar a la gente yodo.[645]

El yodo es esencial para la producción de hormonas en la glándula tiroides. La falta de yodo puede provocar una serie de enfermedades, como una inflamación del cuello llamada bocio, o provocar cretinismo,[646] que da lugar a

enanismo y discapacidad intelectual grave. Normalmente, las hormonas tiroideas de una madre embarazada viajan hasta el cerebro del feto, donde ayudan a las neuronas a ocupar su ubicación adecuada en el cerebro.[647] Si tiene una deficiencia de yodo, la madre produce menos hormonas, lo que hace que el cerebro del feto no se desarrolle correctamente.

Para mantener nuestros niveles de yodo elevados dependemos de nuestra alimentación. El marisco es una buena fuente de yodo, ya que este elemento abunda en el mar. La carne, las verduras y la leche también pueden serlo, pero solo si proceden de lugares donde el suelo es rico en yodo. Un tercio de la población mundial[648] vive en lugares con riesgo de carencia de yodo. Añadirlo a la sal es todo lo que se necesita para dar a las personas niveles saludables de yodo. Cuando Estados Unidos y otros países establecieron esta política a principios del siglo XX, tanto el bocio como el cretinismo empezaron a desaparecer.

Pasaría otro siglo antes de que los científicos empezaran a descubrir pruebas de que la carencia de yodo puede tener un impacto mucho más amplio en la inteligencia. Sarah Bath,[649] de la Universidad de Surrey, y sus colegas documentaron este efecto en un estudio con niños que crecieron en el suroeste de Inglaterra. Este país nunca exigió que se añadiera yodo a la sal, ya que se creía que la gente podía obtener suficiente yodo de la leche, lo cual era un error. Bath y sus colegas descubrieron que dos tercios de las mujeres embarazadas que estudiaron tenían una leve deficiencia de yodo, y que sus hijos obtenían puntuaciones en el coeficiente intelectual verbal significativamente más bajas a la edad de ocho años, así como puntuaciones más bajas en pruebas de precisión y comprensión lectora a los nueve años.

La creciente apreciación de la importancia del yodo para la inteligencia llevó a James Feyrer,[650] economista del Dartmouth College, a echar un nuevo vistazo a la historia. Aprovechó el hecho de que la introducción del yodo en Estados Unidos se produjo justo entre las dos guerras mundiales. Millones de jóvenes estadounidenses que sirvieron en la Primera Guerra Mundial carecían del beneficio de la sal yodada. Debido a su deficiencia de yodo, doce mil reclutas tenían bocio, un tercio de los cuales no podía abrocharse la túnica militar alrededor del cuello y fueron juzgados no aptos para el servicio. Pero cuando los militares inspeccionaron a los reclutas de la Segunda Guerra Mundial,[651] la tasa de bocio había descendido un 60 por ciento.

Feyrer se preguntaba si este cambio también afectaba a su inteligencia. No se le permitió mirar sus puntuaciones individuales de CI, pero él y sus colegas encontraron una manera de inferirlas: los reclutas con mejores puntuaciones

fueron destinados a las fuerzas aéreas, en lugar de a las terrestres. Al revisar los registros de dos millones de reclutas, Feyrer y sus colegas también comprobaron los niveles naturales de yodo en sus ciudades de origen, descubriendo que la introducción del yodo en todo el país aumentó el coeficiente intelectual medio en unos 3,5 puntos, y que en aquellas partes donde los niveles naturales de yodo eran más bajos las puntuaciones variaban 15 puntos.

Puede resultar difícil creer que un cambio tan sencillo en la dieta tenga un efecto tan tremendo en la inteligencia, pero a medida que los trabajadores de la salud pública llevan el yodo a más lugares del mundo se producen los mismos saltos. En 1990, Robert DeLong,[652] experto en yodo de la Universidad de Duke, viajó al desierto de Taklamakan, en el oeste de China. La región tiene niveles extremadamente bajos de yodo en el suelo, y sus habitantes se resistieron a los intentos de introducir sal yodada. No ayudó que los habitantes de la región, los uigures, desconfiaran del Gobierno de Pekín. Se extendió el rumor de que la sal yodada distribuida por el Gobierno contenía anticonceptivos como forma de acabar con la comunidad.

DeLong y sus colegas médicos chinos se dirigieron a los funcionarios locales con una idea diferente: pondrían yodo en los canales de riego. Los cultivos lo absorberían en el agua y los habitantes de la región de Taklamakan lo consumirían en sus alimentos. Los funcionarios aceptaron el plan y, cuando más tarde DeLong sometió a los niños de la región a pruebas para medir su coeficiente intelectual, su puntuación media subió 16 puntos.

Alterar químicamente el cerebro de las personas no es la única forma de cambiar sus resultados en los test de inteligencia. James Flynn, científico social de la Universidad de Otago (Nueva Zelanda), ha descubierto que en todo el mundo las puntuaciones de los test de inteligencia han aumentado de forma constante. El primer indicio de Flynn sobre este cambio se produjo en 1984. Pidió a un colega holandés que le enviara los resultados de las pruebas de CI realizadas a jóvenes de dieciocho años en los Países Bajos. Cuando llegaron por correo, los examinó y vio una discrepancia desconcertante: los estudiantes holandeses de la década de 1980 obtuvieron resultados sustancialmente mejores que los de la década de 1950.

Flynn encontró una tendencia similar en casi treinta países desarrollados. En Gran Bretaña y Estados Unidos, por ejemplo, los resultados de los exámenes aumentaron 0,3 puntos al año. Si la puntuación media en el año 2000 era de 100, en 1900 habría sido de 70. «Nos vemos abocados a la absurda conclusión de que la mayoría de nuestros antepasados eran retrasados mentales»,[653] escribió Flynn en su libro de 2007 *¿Qué es la inteligencia?: más allá del efecto Flynn*?[654]

Sin embargo, esta tendencia, conocida ahora como el efecto Flynn, se ha confirmado muchas veces. A medida que hemos ido creciendo nos hemos vuelto más inteligentes. Ahora el reto es averiguar qué es lo que impulsa este aumento.

Como en el caso de la estatura, el efecto Flynn ha sido demasiado grande y rápido para atribuirlo a un cambio genético. Para que así fuera, las personas que obtuvieran altas puntuaciones en los test de inteligencia tendrían que tener familias mucho más numerosas que el resto para poder propagar sus genes, y ese no ha sido el caso. Es posible que lo ocurrido con los resultados de los test sea similar a lo que pasó con la altura. El auge mundial de la estatura se ha producido en parte por la mejora de la alimentación, la sanidad, la medicina y, en algunos lugares, una mayor igualdad económica. Algunos de estos mismos factores pueden estar en juego en el efecto Flynn. Una mejor salud y nutrición en la infancia hace que el cuerpo crezca rápidamente y el cerebro se desarrolle bien.

Las regulaciones gubernamentales también han ayudado. Feyrer ha argumentado que la presión para suministrar yodo ha desempeñado un papel en el efecto Flynn en todo el mundo. La exposición al plomo puede ser tóxica para el cerebro, y hasta la década de 1970, los niños estadounidenses estaban expuestos a altos niveles en la pintura y la gasolina. En 2014, Alan Kaufman,[655] experto en inteligencia de Yale, y sus colegas publicaron un estudio sobre las pruebas de inteligencia realizadas a cientos de estadounidenses que estuvieron expuestos a altos niveles de plomo antes de la década de 1970 y a otros cientos de estadounidenses que nacieron después. Estimaron que la reducción de los niveles de plomo en los niños les proporcionaba un aumento de 4 a 5 puntos de CI.

Pero los científicos también están investigando otras posibles causas, porque son muy conscientes de que la inteligencia no solo se ve afectada por las moléculas que fluyen por el cerebro. Nuestros comportamientos también están moldeados por nuestras experiencias,[656] sobre todo las que vivimos con otras personas. Cuando nuestros padres nos hablan, ayudan a construir nuestro vocabulario, por ejemplo. La tasa de fertilidad mundial se redujo drásticamente en el último siglo. En 1950 era de 5 hijos por mujer; en 2010, de 2,5. En una familia más pequeña, los niños tienen la oportunidad de escuchar más a sus padres.

Ir a la escuela también puede aumentar los resultados de los test de inteligencia. Para medir el efecto de la escolarización, dos expertos en estadística, Christian Brinch y Taryn Ann Galloway,[657] aprovecharon las reformas que Noruega puso en marcha a partir de la década de 1950. Al reorganizar su sistema escolar, los noruegos aumentaron el tiempo que los alumnos debían pasar en la escuela de siete a nueve años. Diferentes ciudades hicieron el cambio en

diferentes momentos entre 1955 y 1972. Brinch y Galloway analizaron cómo la escolarización adicional afectó a las pruebas de coeficiente intelectual a las que se sometieron los hombres de diecinueve años como parte del servicio militar obligatorio en el país. En 2012 informaron de que un año más de educación aumentaba las puntuaciones en 3,7 puntos de CI.

Este experimento natural adquiere mayor importancia si se tiene en cuenta que la escolarización de los niños es mucho mayor ahora que en siglos anteriores. En Estados Unidos, la tasa de escolarización a principios del siglo XX era del 50 por ciento;[658] en 1960 alcanzó el 90 por ciento. Los estudiantes estadounidenses pasaron de una escolarización media de 6,5 años a una de 12.

Para el propio Flynn, su efecto no significa que las personas del siglo XIX estuvieran discapacitadas intelectualmente, ni que las de hoy tengan neuronas que se disparan señales entre sí de una manera fundamentalmente nueva. Nuestros precursores se basaban en formas de pensar adecuadas a su edad. A principios del siglo XX, los test de inteligencia incluían preguntas como: «¿Qué tienen en común los perros y los conejos?». La respuesta que querían los examinadores era que ambos eran mamíferos, pero a menudo obtenían en su lugar: «Los perros se usan para cazar conejos». Para la gente que se dedicaba a cazar en lugar de a aprender taxonomía, ese dato era el que importaba.

La escolarización del siglo XX empezó a formar a los alumnos en el pensamiento en términos de clasificación, lógica e hipótesis. Para conseguir un trabajo, la gente tenía que entender cómo manejar las máquinas y luego los ordenadores. En lugar de cazar conejos con perros, los niños de hoy son más propensos a pasar su tiempo libre con un teléfono inteligente. El argumento de Flynn también se ve reforzado por la forma en que su efecto se extendió por todo el mundo. Comenzó en Estados Unidos y Europa, pero, a medida que los países en vías de desarrollo se modernizaban, los resultados de sus pruebas de inteligencia iniciaron su propia tendencia al alza.

Como en el caso de la estatura, la inteligencia nos obliga a mantener a la vez dos ideas contradictorias en la cabeza. A lo largo del último siglo, el mundo se ha hecho más alto y más inteligente, pero estos aumentos no se produjeron por un cambio en nuestras variantes genéticas. El cambio es tan espectacular que puede ser difícil ver el papel de los genes. Y, aun así, la herencia no ha dejado de ser importante. La altura era un rasgo fuertemente heredable a principios del siglo XX, cuando los científicos empezaron a medirla; la inteligencia también lo era. Hoy en día, ambos rasgos lo siguen siendo. En condiciones similares, las personas alcanzan alturas diferentes y obtienen puntuaciones distintas en los test de inteligencia, en parte debido a los genes que han heredado.

También está claro que no podemos tratar a los genes y al medio ambiente como dos fuerzas distintas que actúan de forma independiente, sino que cada uno influye en el otro. En 2003, Eric Turkheimer,[659] de la Universidad de Virginia, y sus colegas dieron una vuelta de tuerca a los estudios habituales sobre gemelos. Para calcular la heredabilidad de la inteligencia decidieron no limitarse a las típicas familias de clase media que eran objeto de estudios anteriores, sino que buscaron gemelos de familias más pobres. Descubrieron que la clase socioeconómica determinaba el grado de heredabilidad de la inteligencia. Entre los niños que crecieron en familias acomodadas, la heredabilidad era del 60 por ciento, mientras que los gemelos de familias más pobres no mostraban mayor correlación que otros hermanos. Su heredabilidad era casi nula.

Puede parecer extraño que el propio entorno sea capaz de alterar la heredabilidad, pues tendemos a pensar en los genes como rígidos transmisores del destino, los agentes ineludibles de la herencia, pero los biólogos siempre han sabido que ambos están íntimamente ligados. Si se cría maíz en un suelo uniformemente sano, con el mismo nivel de luz solar y de agua abundante, la variación de su altura será en gran medida producto de la variación de sus genes. Pero si lo plantamos en un suelo malo, donde pueden o no recibir suficiente cantidad de algún nutriente vital, el entorno será el responsable de la mayor parte de sus diferencias.

El estudio de Turkheimer insinúa que algo similar ocurre con la inteligencia. Al centrar sus investigaciones en familias acomodadas —o en países como Noruega, donde la gente recibe asistencia sanitaria universal—, los investigadores de la inteligencia pueden acabar dando demasiado crédito a la herencia, mientras que la pobreza puede ser lo suficientemente poderosa como para anular la influencia de las variantes de nuestro ADN.

En los años transcurridos desde el estudio de Turkheimer, algunos investigadores han obtenido los mismos resultados y otros no.[660] Es posible que el efecto sea más leve de lo que se pensaba. Sin embargo, un estudio de 2016 apuntó a una posibilidad distinta. Mostraba que la pobreza reducía la heredabilidad de la inteligencia en Estados Unidos, pero no en Europa. Quizá Europa simplemente no empobrece el suelo en el que se crían sus niños lo suficiente como para ver el efecto.

Pero hay otra paradoja en la relación entre genes y entorno. Con el tiempo, los genes pueden moldear el entorno en el que se desarrolla nuestra inteligencia. En 2010, Robert Plomin dirigió un estudio sobre 11.000 gemelos de cuatro países, midiendo su heredabilidad a diferentes edades.[661] A los nueve años, la heredabilidad de la inteligencia era del 42 por ciento, a los doce años había

subido al 54 por ciento y a los diecisiete era del 68. En otras palabras, las variantes genéticas que heredamos se imponen con más fuerza a medida que envejecemos.

Plomin ha argumentado que este cambio se produce cuando las personas con diferentes variantes terminan en entornos diferentes. Un niño que tiene problemas para leer debido a las variantes heredadas puede rehuir los libros y no obtener los beneficios que se derivan de su lectura. Un niño que aprende rápido las matemáticas puede que reciba la ayuda de profesores que le animan a hacer más. A medida que los niños crecen, adquieren más poder para elegir esos entornos que pueden moldear aún más su inteligencia. Pensamos en el medio ambiente como nuestro entorno físico: el calor y el frío, las sustancias químicas y los alimentos, pero como humanos también construimos un entorno a nuestro alrededor formado por palabras y números.

Cuando Galton y Pearson investigaron la herencia de la estatura presentaron sus resultados con una prosa fría, dejando que las estadísticas hablaran por sí mismas. Sin embargo, cuando se centraron en la inteligencia, sus conferencias y documentos se convirtieron en sermones. Galton prometió una galaxia de genios a través de la eugenesia. En 1904, Pearson sacó una conclusión más lúgubre: «Durante los últimos cuarenta años,[662] las clases intelectuales de la nación, enrarecidas por la riqueza, el ansia de placer o persiguiendo un estándar de vida equivocado, han dejado de darnos la proporción adecuada de hombres que necesitamos para sacar adelante el trabajo siempre creciente de nuestro imperio».

Los eugenistas estadounidenses veían el mismo contraste moral entre estatura e inteligencia. No vieron la necesidad de promover la estatura de la nación, pero para proteger la inteligencia estadounidense de la debilidad mental estaban dispuestos a esterilizar, institucionalizar y prohibir a los inmigrantes.

Los nazis también echaron mano de la inteligencia. Sus tribunales hereditarios tomaban sus decisiones basándose en las puntuaciones de los exámenes, aunque esas puntuaciones tenían que encajar en la ideología racista del nazismo, y no al revés.

Cuando los psiquiatras alemanes[663] pidieron la esterilización incluso de los débiles mentales leves, su propuesta fue rechazada. Muchos de los jóvenes camisas pardas de Hitler habrían entrado en esa categoría, por no hablar del diez por ciento del ejército alemán. Friedrich Bartels, jefe adjunto de los médicos del Reich, rechazó los test de inteligencia porque podían condenar a jóvenes campesinos alemanes decentes. Decía que era un error juzgar el valor de un miembro del partido nazi en función de las trivialidades que supiera, como el año

en que nació Colón. Muy probablemente, ese hombre había pasado su vida trabajando en el campo y, por tanto, no había recibido clases. «Es muy posible que nunca haya tenido la oportunidad de aprender estas cosas»,[664] se quejó Bartels.

Ya en la década de 1920, algunos psicólogos desafiaron el fatalismo de personas como Galton y Pearson. Helen Barrett y Helen Koch,[665] de la Universidad de Chicago, estudiaron a un grupo de niños que fueron trasladados de un orfanato a un centro de preescolar, donde ya no estaban desatendidos. Al cabo de seis meses, afirmaron Barrett y Koch, sus resultados en las pruebas superaron con creces los de los niños que se habían quedado en el orfanato. La inteligencia no era simplemente el resultado de la herencia, argumentaban, sino también de la calidad de los hogares y las escuelas.

En la década de 1930, unos psicólogos de Iowa realizaron un estudio más amplio que llegó a una conclusión similar. En 1938, uno de los investigadores, George Stoddard, acudió a una conferencia en Nueva York para describir los resultados, y un reportero de *Time* dio la sorprendente noticia. «Una de las pocas estrellas fijas en el credo[666] de los psicólogos ortodoxos es la creencia de que las personas nacen con un determinado grado de inteligencia y están condenadas a pasar por la vida con el mismo coeficiente intelectual», explicó el reportero de *Time*. Pero Stoddard, «con cara de luna, entusiasta», demostró «que el coeficiente intelectual de un individuo puede modificarse».

Stoddard y su equipo hicieron un seguimiento de 275 niños que fueron puestos en régimen de acogida. Sus padres eran pobres, tenían una mala educación y puntuaban por debajo de la media en los test. Tras ser colocados «en hogares mejores que la media», informó *Time*, obtuvieron un coeficiente intelectual de 116, «igual a la media de los hijos de profesores universitarios».

Los estudios de Iowa llevaron a Stoddard a rechazar la afirmación eugenista de que la herencia triunfa sobre todo lo demás. «Los padres poco listos tienen la misma probabilidad de producir hijos potencialmente brillantes que los padres inteligentes —declaró Stoddard—. La manera de mejorar la inteligencia de un niño es darle seguridad, estimularlo en los hábitos de experimentar, indagar, relacionarse, utilizar símbolos».

Los defensores de la herencia atacaron el trabajo de Stoddard, señalando sus muchas debilidades estadísticas. Sus críticos sostenían que los test de inteligencia medían algo que estaba ya fijado en las personas, y los llamamientos de Stoddard a favor de una red nacional de centros preescolares fueron ignorados. Cuando llegó la Segunda Guerra Mundial, la atención del país se centró en el extranjero,[667] y la prosperidad de la década de 1950 hizo que muchos estadounidenses no

fueran conscientes de la pobreza que sufrían sus congéneres en su propio país.

Después de la Segunda Guerra Mundial, la mayoría de los estadounidenses dejaron de seguir el ejemplo de Lewis Terman, que afirmaba que los europeos del sur y del este heredaban una inteligencia baja. Algunos, no obstante, seguían manteniendo que la herencia era la culpable de la diferencia entre blancos y negros. Henry Garrett, el destacado psicólogo que mantenía la historia de los Kallikak en sus libros de texto, afirmaba que los negros eran tan inteligentes de media como un blanco después de una lobotomía.[668]

Garrett era un ardiente partidario de la segregación,[669] y aportó sus considerables títulos —expresidente de la Asociación Americana de Psicología y profesor de la Universidad de Columbia— a la lucha contra la igualdad racial. Fue uno de los testigos estrella de la defensa segregacionista en el caso Brown contra la Junta de Educación y actuó como informante del FBI, denunciando las «teorías comunistas»[670] que sus compañeros profesores de la Universidad de Columbia difundían sobre la igualdad de las razas.

En 1955 dejó Columbia y se trasladó al Sur para luchar por la causa a tiempo completo. En 1967 testificó ante el Congreso en contra de un proyecto de ley de derechos civiles, aleccionando a los políticos sobre la «inmadurez» evolutiva del negro. Se convirtió en director del Pioneer Fund, una organización de eugenesia fundada en 1937 para promover «la conservación de los mejores linajes raciales». También se convirtió en un prolífico panfletista. Los grupos a favor de la segregación distribuyeron gratuitamente más de medio millón de sus panfletos entre los profesores de las escuelas públicas estadounidenses. Hoy en día, los grupos neonazis siguen vendiendo esos panfletos.

En ellos se oponía a la mezcla de blancos y negros, tanto en las escuelas como en los matrimonios. Un desastre así arrastraría a la civilización occidental, advertía, señalando los estudios que mostraban una diferencia de 15 a 20 puntos entre los blancos y los negros estadounidenses en las pruebas que miden el coeficiente intelectual. Según él, las diferencias estaban fijadas por la herencia. La noción de que negros y blancos eran iguales era «el engaño científico del siglo».[671] Culpó de la patraña, como era de esperar, a los judíos.

Garrett se enfrentó a la dura oposición de muchos de sus colegas psicólogos estadounidenses, que argumentaban que la pobreza tenía un tremendo poder sobre las mentes jóvenes. Los experimentos con animales estaban revelando lo crucial que podían ser las experiencias tempranas para el desarrollo del cerebro. Si a los gatitos se les cosían los ojos durante unos pocos días cruciales, quedaban ciegos para el resto de sus vidas. Un número cada vez mayor de psicólogos sostenía que los niños tenían una ventana crucial de desarrollo. Si durante sus

primeros años tenían una vida de privaciones, su inteligencia se resentiría, al igual que su crecimiento. En 1965, Lyndon Johnson puso en marcha la red preescolar que los psicólogos de Iowa habían reclamado tres décadas antes. El programa Head Start comenzó a inscribir a cientos de miles de niños pobres.

Robert E. Cooke, pediatra del Johns Hopkins y presidente del comité de planificación original de Head Start, describiría más tarde el programa como un rechazo al poder de la herencia. «La base teórica fundamental de Head Start era que el intelecto es, en gran medida, producto de la experiencia, no de la herencia»,[672] dijo.

En años posteriores, los científicos sociales documentarían muchos beneficios del programa Head Start.[673] Por ejemplo, aumentó la tasa de graduación de los niños en más de un cinco por ciento; entre los niños con madres que no terminaron la escuela secundaria, la tasa aumentó en más de un diez por ciento. Pero, a largo plazo, no mejoró los resultados de las pruebas de inteligencia de los niños. A los tres y a los cuatro años, sus puntuaciones mejoraron, pero volvieron a bajar en primer grado.[674]

Los críticos utilizaron estos resultados como prueba de que los negros obtenían puntuaciones más bajas que los blancos en los test de inteligencia debido a sus genes. En una conferencia de 1967, un psicólogo llamado Arthur Jensen[675] declaró que las puntuaciones medias más bajas que obtenían los negros en los test de inteligencia «reflejan efectivamente aspectos innatos y genéticamente determinados de la capacidad intelectual». En las décadas siguientes, otros han hecho afirmaciones similares de vez en cuando. Sin embargo, en su mayor parte, tanto los psicólogos como los genetistas las han rechazado.[676] Está claro que los resultados de los test de inteligencia son heredables, pero que dos grupos difieran en un rasgo heredable no significa que la diferencia entre ellos sea genética.

El estudio de la estatura proporciona una demostración clara e incontrovertible de esta regla. Los surcoreanos son más de un centímetro más altos de media que los norcoreanos. La altura es incluso más heredable que la inteligencia, pero estos dos hechos no llevan a la conclusión de que los surcoreanos tengan alelos que aumentan la estatura que los norcoreanos no tienen. De hecho, podemos estar seguros de que no es así. Los coreanos solo se convirtieron en dos grupos en la década de 1950. Y solo después, cuando Corea del Sur prosperó y Corea del Norte cayó en el ocaso de la dictadura, sus estaturas divergieron.

El fracaso del programa Head Start tampoco sirve como prueba de que la diferencia en los resultados de los test de inteligencia de los años sesenta fuera un

hecho hereditario irreversible. El efecto Flynn no dejó atrás a los negros estadounidenses,[677] por ejemplo. De hecho, sus puntuaciones en los test de inteligencia han aumentado de forma espectacular, mientras que los blancos tuvieron una mejora más modesta. La diferencia entre ambos grupos se redujo en más de un cuarenta por ciento entre 1980 y 2012, según una estimación.

Estudios como estos han llevado a algunos críticos a argumentar que la investigación sobre la base hereditaria de la inteligencia es irrelevante en el mejor de los casos y tóxica en el peor. Si nuestro objetivo es mejorar el intelecto de los niños, nos queda mucho trabajo duro por hacer. Debemos solucionar las burocracias torpes que abundan en las escuelas, detener los programas que no funcionan, poner en marcha los que sí lo hacen y solucionar las causas de las desigualdades en la educación. También podemos mirar más allá de las escuelas para enfrentarnos al dañino estrés que ocasiona la pobreza o a la continua amenaza del plomo en el agua potable. «Esos esfuerzos no necesitan información genética, ni siquiera pruebas de coeficiente intelectual, y es probable que se vean obstaculizados por el concepto hereditario de la inteligencia», escribe Dorothy Roberts,[678] profesora de Derecho de la Universidad de Pensilvania.

Los genetistas han contraatacado, calificando estos ataques de burdas caricaturas del estudio moderno de la inteligencia. Afirman que no están utilizando una ciencia débil para justificar el *statu quo*, o para argumentar la superioridad de una raza sobre otra. Tampoco pretenden que el hecho de que un rasgo sea heredable signifique que las intervenciones sean inútiles. Algunos señalan el caso de la vista como analogía. La vista es un rasgo fuertemente heredable y, sin embargo, las gafas pueden superar la mala visión que los niños heredan de sus padres. Sería absurdo decir que no tiene sentido tratar de mejorar la mala vista por ser heredable.

De hecho, algunos genetistas sostienen que entender cómo influye la herencia en la inteligencia puede conducir a políticas que ayuden mejor a los niños a prosperar. Cuando los investigadores de la educación ponen a prueba nuevos programas,[679] comparan el rendimiento de los alumnos con y sin ellos. Para que esos estudios arrojen resultados fiables, los investigadores tienen que asegurarse de que los dos grupos son muestras aleatorias de estudiantes. Si uno de los grupos tiene muchas de las variantes que se sabe que influyen en la inteligencia o el rendimiento educativo, el estudio puede resultar engañoso. Los investigadores pueden llegar a creer que un programa va a tener un efecto importante, solo para descubrir demasiado tarde que ha sido una pérdida de tiempo y dinero.

Algunos investigadores han ido más allá y han predicho que los exámenes de ADN permitirán adaptar los programas escolares a cada niño.[680] Las pruebas

genéticas ya pueden revelar algunas formas graves de discapacidad intelectual en los recién nacidos, y en algunos casos ese conocimiento es poder. Un niño al que se le diagnostique hoy PKU no tiene por qué enfrentarse al destino de Carol Buck. Al inspeccionar miles de puntos relacionados con la inteligencia en el ADN de los niños, podría ser posible hacer predicciones sobre cómo les irá en la escuela. Algunas variantes podrían afectar a la *g*, influyendo en la inteligencia general, mientras que otras podrían afectar solo a determinadas capacidades mentales. Kathryn Asbury, profesora de la Universidad de York, afirma que estas pruebas genéticas podrían permitir a los padres intervenir a tiempo con niños disléxicos. «Si un simple análisis de sangre al nacer pudiera detectar a los niños con un riesgo probable de tener problemas en alguna de estas áreas,[681] imaginemos las intervenciones a medida que podrían cortar de raíz ese riesgo o al menos reducir sus efectos».

La «educación de precisión»,[682] como se ha denominado este enfoque, tiene un atractivo elegante y futurista, pero por ahora, y probablemente durante décadas, no será más que una idea en ciernes.[683] Mientras tanto, tareas menos llamativas, como eliminar el plomo del agua potable en las escuelas y conseguir suficientes libros de texto, ayudarán más a los niños. En lugar de proporcionar una ayuda concreta, la investigación sobre la herencia puede acabar alimentando falacias sobre la naturaleza de la inteligencia. Desgraciadamente, los psicólogos han descubierto que nuestras mentes son vulnerables cuando se trata de estas cuestiones. Hay una razón por la que el libro *La familia Kallikak*, con su visión simplista y destructiva de la herencia y la sociedad, se vendió tan bien.

En 2011, los psicólogos Ilan Dar-Nimrod y Steven Heine bautizaron este tipo de pensamiento como «esencialismo genético»,[684] argumentando que surge de nuestra forma de dar sentido al mundo. Décadas de investigación psicológica han demostrado que nuestras mentes clasifican instintivamente las cosas en categorías.[685] Atribuimos la misma esencia a todo lo que está en la misma categoría. Los pájaros son todos pájaros y los peces son peces. Cuando los psicólogos intentan que la gente describa estas «esencias», las palabras suelen fallarles. Las plumas son una manifestación de la condición de pájaro, pero si un pájaro enferma y pierde las plumas, seguimos considerándolo un pájaro. Utilizamos el esencialismo para dar sentido no solo a las aves, sino también a todo lo demás. Desde la infancia aprendemos a ver a las personas como si tuvieran características esenciales, que percibimos como presentes al nacer y duraderas durante toda la vida.

Nuestro esencialismo innato hace que no comprendamos bien la herencia. Los genes parecen pertenecer a nuestra esencia, los heredamos de nuestros padres

y los llevamos dentro hasta la muerte. Es tentador llegar a la conclusión de que nada de lo que hagamos en nuestra vida puede cambiar lo que nuestros genes provocan.[686] Tenemos éxito porque tenemos genes para el éxito. Las razas son diferentes porque las personas de cada raza comparten genes que no se encuentran en ninguna otra raza.

El esencialismo genético resulta ser más fuerte en algunas personas que en otras. En un estudio, los psicólogos midieron el racismo de las personas haciéndoles preguntas como si aprueban que su hijo se case con una pareja negra o si creen que los negros tienen la culpa de que no les vaya bien. Resulta que las personas que atribuyen más diferencias entre razas a los genes obtienen una puntuación más alta en las pruebas de racismo.

Incluso es posible manipular el esencialismo genético de las personas.[687] En 2014, Dar-Nimrod y sus colegas hicieron que 162 estudiantes universitarios rellenaran cuestionarios sobre los alimentos que les gustaban y sus hábitos alimenticios. Luego, todos leyeron lo que parecía un artículo de periódico, que en realidad había sido escrito por los científicos. Algunos estudiantes leyeron un artículo en el que se explicaba que la obesidad está causada por malos genes. Otros leyeron un artículo en el que se explicaba que la gente se vuelve obesa si está rodeada de amigos que comen demasiado. Un tercer grupo leyó un artículo sobre la alimentación en el que no se mencionaba la obesidad. Por último, todos los alumnos fueron conducidos a otra sala, donde había un gran cuenco de galletas de chocolate rotas en trozos.

Los científicos explicaron que iban a utilizar las galletas en otro experimento, pero querían asegurarse de que tenían un buen sabor. Pidieron a los alumnos que comieran algunas galletas y dieran su opinión. De hecho, las galletas también formaban parte del experimento. Cuando los alumnos se fueron, los científicos midieron la cantidad que habían comido. Los estudiantes que habían leído el artículo sobre genética comieron casi 52 gramos de galletas. Los que leyeron el artículo sobre la influencia de los amigos solo comieron 33 gramos, y los que leyeron el artículo que no mencionaba la obesidad comieron 37 gramos.

La idea de que los genes dirigen el apetito de las personas hizo que estas perdieran cierto control sobre sí mismas. En una sociedad que prácticamente rinde culto al ADN estamos realizando este experimento a una escala colosal.

---

[586] Fancher, 1987; Gillham, 2001.

[587] Pearson, 1930; Smith, 1967.

[588] Lewis, 1974; Maryland State Archives, 2007.

[589] Richards, 1980.
[590] Citado en Pearson, 1930, p. 41.
[591] Citado en Smith, 1967.
[592] Citado en Fancher, 1987, p. 21.
[593] Galton, 1909, p. 79.
[594] *Ibid.*, p. 80.
[595] Browne, 2016.
[596] Galton, 1869.
[597] *Ibid.*, p. 21.
[598] Pearson, 1904, p. 156.
[599] Fancher, 1987.
[600] Terman, 1922.
[601] Goldstein *et al.*, 2015; Porteus, 1937.
[602] Cooper, 2015.
[603] Haier, 2017, p. 11.
[604] Ritchie, 2015, p. 26.
[605] Ritchie, 2015.
[606] Deary, 2009.
[607] *Ibid.*, p. x.
[608] Haier, 2017; Zimmer, 2008b.
[609] Grudnik y Kranzler, 2001; Osmon y Jackson, 2002.
[610] Stough *et al.*, 1996.
[611] Calvin, 2017.
[612] Deary, 2012.
[613] Citado en Goldstein, Princiotta y Naglieri, 2015.
[614] Newman, Freeman y Holzinger, 1937.
[615] Fancher, 1987.
[616] Newnan *et al.*, 1937, p. 363.
[617] Hearnshaw, 1979; Mackintosh, 1995.
[618] Citado en Tucker, 2007.
[619] Citado en Fancher, 1987, p. 207.
[620] Tucker, 2007.
[621] Burt, 1909.
[622] McGue y Gottesman, 2015.
[623] Kamin y Goldberger, 2002; Panofsky, 2014.
[624] Fosse, Joseph y Richardson, 2015.
[625] Polderman *et al.*, 2015.
[626] Conley *et al.*, 2013.
[627] Panofsky, 2014.
[628] Ellison, Rosenfeld y Shaffer, 2013.

[629] Citado en Plomin y Crabbe, 2000.

[630] Egan *et al.*, 2001.

[631] Chabris *et al.*, 2012; Plomin, Kennedy y Craig, 2006.

[632] Chabris *et al.*, 2012.

[633] Lein y Hawrylycz, 2014.

[634] Davies *et al.*, 2011.

[635] Trzaskowski *et al.*, 2014a.

[636] Cesarini y Visscher, 2017.

[637] Rietveld *et al.*, 2013.

[638] Rietveld *et al.*, 2015.

[639] Sniekers, 2017.

[640] Turkheimer, 2012.

[641] Turkheimer, 2012, 2015.

[642] Mattson, Corcker y Nguyen, 2011.

[643] Skerfving *et al.*, 2015.

[644] Bouchard *et al.*, 2011.

[645] Feyrer, Politi y Weil, 2013; Zimmermann, 2008.

[646] Syed, 2015.

[647] de Escobar, Obregón y del Rey, 2004.

[648] Li y Eastman, 2012.

[649] Bath *et al.*, 2013; Rayman y Bath, 2015.

[650] Feyrer *et al.*, 2013.

[651] Pendergrast, Milmore y Marcus, 1961.

[652] DeLong, 2010; O'Donnell *et al.*, 2002.

[653] Citado en Flynn, 2009.

[654] Flynn, James R, 2009, *¿Qué es la inteligencia?: más allá del efecto Flynn*, Tea Ediciones, Madrid. (*N. de la T.*).

[655] Kaufman *et al.*, 2014.

[656] Nisbett, 2013.

[657] Brinch y Galloway, 2012.

[658] Baker *et al.*, 2015.

[659] Turkheimer *et al.*, 2003.

[660] Tucker-Drob y Bates, 2016.

[661] Haworth *et al.*, 2010.

[662] Pearson, 1904, p. 160.

[663] Burleigh, 2001, p. 366.

[664] *Ibid.*, p. 356.

[665] Cravens, 1993.

[666] «I.Q. Control», 1938.

[667] Vinovskis, 2008.

[668] Tucker, 1994.
[669] Winston, 1998.
[670] Jackson, 2005.
[671] Citado en Garrett, 1961.
[672] Citado en Castles, 2012, p. 114.
[673] Bauer, 2016.
[674] Montialoux, 2016.
[675] Jensen, 1967.
[676] Colman, 2016; deBoer, 2017; Lewontin, 1970; Nisbett, 2013; Nisbett *et al.*, 2012.
[677] Nisbett, 2013; Rindermann y Pichelmann, 2015.
[678] Roberts, 2015.
[679] Cesarini y Visscher, 2017.
[680] Asbury, 2015; Asbury y Plomin, 2013.
[681] Citado en Asbury, 2015.
[682] Hart, 2016.
[683] Panofsky, 2015.
[684] Dar-Nimrod y Heine, 2011.
[685] Gelman, 2003.
[686] Cheung, Dar-Nimrod y Gonsalkorale, 2014.
[687] Dar-Nimrod *et al.*, 2014.

PARTE III

LA GENEALOGÍA INTERNA

11

Ex ovo omnia [688]

Visualiza tu mente como si fuera una pantalla dividida en dos. A la izquierda, imagina una sola bacteria, y a la derecha, un óvulo humano fecundado.

La bacteria crece, duplica su ADN y se divide en dos, luego en cuatro y después en ocho. Las ocho bacterias son parientes unidas al microbio original por los lazos de la herencia. Han heredado copias de su cromosoma. Cada nueva generación de bacterias está formada por las proteínas, las moléculas de ARN y otros ingredientes de su célula madre. Podrías rastrear su herencia a lo largo del tiempo dibujando un árbol genealógico ramificado.

El óvulo fecundado hace prácticamente lo mismo. Crece, copia su ADN y se divide en dos, luego en cuatro, luego en ocho. Las células humanas pueden ser cientos de veces más grandes que las bacterias y se dividen a un ritmo mucho más lento. Pero en un embrión en desarrollo las células también comparten una herencia. Cada par de nuevas células hijas hereda copias del ADN de su célula madre, junto con la mitad de sus otras moléculas.

Puede parecer extraño utilizar el lenguaje de la herencia para descubrir lo que ocurre en nuestro propio cuerpo, pues tendemos a pensar en ella solo como una forma de vincularnos biológicamente al pasado y al futuro. Sin embargo, la herencia no se detiene cuando comienza una nueva vida. Cada una de los 37 billones de células de nuestro cuerpo reside en una rama de un árbol genealógico que se remonta a nuestro origen en el instante de la concepción.

En poco tiempo, la pantalla doble diverge. A medida que las bacterias se

dividen, se convierten en una colonia desordenada de células idénticas. Los descendientes del óvulo, en cambio, se desarrollan hasta alcanzar una forma humana, con cabeza y cara, con dedos de las manos y de los pies. Y por el camino, las células que componen el nuevo embrión dan lugar a otros tipos de células. Su herencia interna cambia de estilo. Cada célula del revestimiento del estómago da lugar a dos células del revestimiento del estómago. Ahora, las células óseas se dividen de forma fiable para fabricar más hueso en lugar de almohadillas de grasa.

Los libros de texto dicen que el cuerpo humano tiene unos doscientos tipos de células, pero los estudios recientes reflejan que esa cifra es una subestimación ridícula. Nadie puede decir cuántos tipos de células existen,[689] porque cuanto más las estudian los científicos más las dividen en otros tipos. Puede que todas las células inmunitarias lleven a cabo la misma misión de protegernos de los agentes patógenos y del cáncer, pero constituyen un ejército con cientos de divisiones. Todos nuestros tipos de células son ramas separadas en el árbol genealógico del cuerpo, como dinastías rivales que descienden de un primer monarca.

Esta transformación es el principal interrogante que los biólogos del desarrollo se han planteado durante siglos y siglos: ¿cómo una célula con un único conjunto de genes da lugar a la complejidad del cuerpo humano? La herencia es la respuesta, pero lo hace de diferentes formas. La herencia, en otras palabras, es más que una sola cosa.

Aristóteles planteó esta cuestión,[690] pero solo pudo intentar resolverla explorando huevos de gallina. Si abría un huevo el día que lo ponía una gallina, solo veía la clara y la yema. No observaba nada más el segundo día, ni el tercero, pero si lo abría al cuarto podía distinguir una mancha roja. La tomó por el corazón. «Este punto late y se mueve como si estuviera dotado de vida», dijo.

En los días siguientes se hicieron visibles otras cosas en el huevo. Los tubos llenos de sangre enviaban ramificaciones. Surgió la tenue masa de un cuerpo. Aristóteles pudo finalmente distinguir una cabeza adornada con un par de ojos saltones. Un embrión de pollo en esta fase se parecía mucho a los embriones de otros animales que había estudiado, pero a medida que pasaban los días la similitud se desvanecía, superada por los rasgos peculiares de las aves: pico, plumas, garras, alas. «En el vigésimo día, si abres el huevo y tocas al polluelo, se mueve dentro y pía».[691]

Algunos filósofos de su época creían que las partes de un pollo, o de cualquier otro animal, existían de algún modo en miniatura incluso antes de este

desarrollo. Aristóteles no estuvo de acuerdo con eso, veía el desarrollo de un embrión como algo parecido a la fabricación de queso. Un fabricante de queso añadía zumo de higos a la leche, provocando una transformación que creaba algo que no existía de antemano. Cuando las gallinas se apareaban, el semen del gallo provocaba una transformación similar en los fluidos dentro de la gallina. Los órganos cobran existencia mediante una secuencia cambiante. El espíritu dentro del semen daba forma a un corazón, que a su vez daba forma a otros órganos, que a su vez daban forma a más partes del cuerpo del pollito hasta estar completo.

Durante dos mil años, los eruditos y médicos occidentales se ciñeron a la visión de Aristóteles, pero la revolución científica trajo consigo la comprensión de que se había equivocado en algunas cosas. William Harvey, el médico real del rey Jacobo I y de Carlos I de Inglaterra, buscó los fluidos condensados de Aristóteles en el interior de los huevos y las gallinas. No pudo encontrar ninguno. Al igual que él, inspeccionó embriones de gallinas, y se dió cuenta de que primero se formaban los vasos sanguíneos y después el corazón. Para explicar estas diferencias, ideó una visión diferente del comienzo de la vida: todos los animales crecían a partir de un huevo. Cuando en 1651 publicó un libro sobre su idea, lo adornó con el lema latino *Ex ovo omnia*.

Cualquiera puede explorar de principio a fin el libro de Harvey y quedarse desconcertado con lo que quería decir con *ovo*. Aunque estaba seguro de que las mamíferas tenían óvulos, nunca pudo encontrar ninguna prueba de su existencia. En su lugar, especuló que los hipotéticos óvulos eran producidos por el cuerpo de la hembra de forma similar a como la mente produce pensamientos.[692] El semen actuaba sobre los óvulos para que comenzaran a desarrollarse en embriones.

En ese sentido, Harvey seguía siendo fiel a su héroe Aristóteles. Las diferentes partes del cuerpo surgieron de un comienzo homogéneo, al que llamó *epigénesis*.

Otros eruditos del siglo XVII, conocidos como preformacionistas, empezaron a promover una teoría radicalmente distinta sobre cómo surgían las nuevas generaciones. Sostenían que la anatomía de un animal ya existía antes de la concepción. En la década de 1670, un naturalista holandés llamado Nicolaas Hartsoeker descubrió los espermatozoides utilizando microscopios recién inventados. Dibujó la cabeza de un espermatozoide con un pequeño humano alojado en su interior.[693]

El preformacionismo se mantuvo hasta mediados del siglo XVII, cuando nuevas observaciones pusieron de manifiesto sus defectos. Un estudiante de Medicina alemán llamado Caspar Friedrich Wolff[694] estudió los embriones de pollo con más detenimiento que nadie y no pudo encontrar ningún rastro de un

ave en miniatura en sus primeras etapas. En su lugar vio una mancha de tejido desorganizado que fue adquiriendo nuevas estructuras, que solo más tarde se convirtieron en partes reconocibles del cuerpo de un pollo.

El siglo XIX trajo consigo microscopios más potentes, que los científicos utilizaron para hacer nuevos descubrimientos sobre el desarrollo. Solo entonces, por ejemplo, descubrieron por fin los óvulos de las mamíferas con los que Harvey había soñado dos siglos antes, primero en una perra y luego en una mujer. Tras ser fecundados con el esperma, los óvulos podían desarrollarse. También quedó más claro en qué se desarrollaban los óvulos. Bajo los nuevos microscopios, los cuerpos de los animales se separaban en unidades diminutas, que tenían un aspecto diferente según el tejido del que procedieran: si procedían de sangre, en glóbulos; de músculos, en largas fibras; de piel, en tejidos. Pero los investigadores se dieron cuenta de que todas eran variaciones sobre el mismo tema.[695] «Existe un principio universal de desarrollo para las partes elementales de los organismos —declaró el zoólogo alemán Theodor Schwann en 1839—. Y este principio se basa en la formación de las células».[696]

La nueva teoría celular planteó nuevas cuestiones, como la de cómo surgieron las células. Algunos naturalistas sostenían que las células se formaban espontáneamente a partir de los fluidos biológicos, del mismo modo que los cuarzos podían formarse a partir de un magma uniforme de sustancias químicas. Pero un grupo de biólogos alemanes demostró que las nuevas células surgían únicamente de las antiguas. Se trataba de una versión microscópica del principio de que lo semejante engendra lo semejante. El biólogo Rudolf Virchow decidió que era hora de actualizar el lema de Harvey. *Ex ovo omnia* se convirtió en *Omnis cellula e cellula*: toda célula procede de una célula, heredando sus rasgos de su ancestro.

Las células, quedó claro, no eran exclusivas de los animales. Las plantas estaban hechas de células, al igual que los hongos. Las bacterias y los protozoos tenían cuerpos formados por una sola célula. Las distintas formas de vida creaban nuevas células de distintas maneras. Las bacterias, por ejemplo, simplemente se dividían en dos. Una especie como la levadura utilizaba un ciclo algo diferente: una célula madre podía dividirse en dos, pero las dos células hijas permanecían firmemente unidas. A medida que la división continuaba, la levadura crecía hasta formar una maraña, no exactamente un cuerpo como el nuestro, pero tampoco un grupo de organismos aislados. Los animales y las plantas, en cambio, se convertían en gigantescos colectivos de células, que se reproducían creando nuevos colectivos.

Para reproducirse, algunos animales acuáticos como los corales y las esponjas

simplemente rompen un paquete de células conocido como esqueje, que se aleja, se asienta en un nuevo lugar del fondo marino y crece hasta convertirse en un cuerpo de tamaño completo. Cuando los animales se reproducen por gemación, es difícil trazar una línea divisoria clara entre ancestros y descendientes. Todos pertenecen a la misma línea ininterrumpida de divisiones celulares. Aunque los nuevos animales tienen cuerpos distintos, puedes pensar en ellos como si fueran sobrecrecimientos de sus antepasados.

La mayoría de los animales, incluidos los humanos, no pueden reproducirse por gemación. Si te cortas un brazo, este no crecerá hasta convertirse en un segundo tú. Nosotros y la mayoría de las demás especies animales nos desarrollamos a partir de un único óvulo fecundado llamado cigoto. Al igual que otras células, los cigotos no surgen de la nada. Cada uno es la fusión de dos células más antiguas. La continuidad de los cigotos con la generación anterior llevó a algunos científicos a proponer que los niños son producto del sobrecrecimiento de sus dos padres.[697]

El sobrecrecimiento suena como una explosión de vida caótica y llena de maleza, pero el desarrollo de los embriones animales no es nada de eso. En su mayoría, pasan de ser una bola indefinida a un caparazón con una aglomeración de células pegadas a su pared interior. Las células que forman el caparazón se convierten en la placenta, mientras que la aglomeración celular se convierte en el propio embrión, que se extiende en una lámina formada por tres capas llamadas ectodermo, endodermo y mesodermo. Tú, como el saltamontes o la tenia, partiste de estas tres capas, que pasan a formar diferentes tejidos del cuerpo.

Cuando los biólogos empezaron a observar los estadios posteriores de los embriones en desarrollo, pudieron empezar a distinguir los tejidos recién formados. Cada tipo estaba formado por su propio conjunto de células distintivas. Sin embargo, por muy distintos que fueran por fuera, seguían siendo similares por dentro. Tanto una neurona en expansión como una célula epitelial en forma de lámina tenían un núcleo en su centro, en cuyo interior albergaban cromosomas idénticos.

Para August Weismann, el hombre que había cortado las colas de los ratones para defender a Darwin frente a Lamarck, esta variedad que se desvelaba ante sus ojos era difícil de comprender. «¿Cómo es posible que una única célula pueda reproducir el *tout ensemble* —la impresión total— del progenitor como si se tratara de un fiel retrato?».[698]

Los muchos años que dedicó a observar los embriones de los animales le dieron la respuesta. Cuando un óvulo fecundado se dividía, legaba su núcleo a su descendencia. Y dentro de ese núcleo había una cosa misteriosa que llamó

«tendencias hereditarias».[699] Esas células descendientes transmitían las mismas tendencias cuando se dividían. Weismann razonó que la única forma de que las células de un embrión pudieran adoptar identidades diferentes sería heredar tendencias hereditarias diferentes.

En otras palabras, cuando una célula se dividía, tenía que determinar cuál de sus hijas heredaba qué tendencias. Al principio del desarrollo, una célula podría legar la tendencia a convertirse en ectodermo a una de sus células hijas y la tendencia a convertirse en mesodermo a la otra. Cada célula podría entonces transmitir solo su tendencia específica a sus células hijas. Más adelante, una célula ectodérmica podría volver a dividir sus tendencias hereditarias de forma desigual. Algunos de sus descendientes podrían heredar solo la tendencia a convertirse en una célula cutánea, otros la de convertirse en un nervio.

Para Weismann, el desarrollo de un embrión era una saga de pérdidas. Cuando surgían órganos como el estómago y las glándulas tiroideas, sus células carecían de la mayoría de las tendencias hereditarias originales del óvulo fecundado, solo podían dividirse en más células estomacales o tiroideas. Nunca podrían producir un nuevo animal, *tout ensemble*.

Al pensar en el desarrollo de este modo, se centró en cómo los embriones producían su propio suministro de nuevos óvulos o espermatozoides. Había observado este proceso y le había llamado la atención lo temprano que se desarrollaban y cómo luego se les apartaba mientras el resto del embrión seguía creciendo. Weismann se convenció de que este aislamiento temprano era vital, porque los óvulos y los espermatozoides debían apartarse antes de que perdieran demasiadas tendencias hereditarias. Debía existir una profunda distinción entre el esperma y los óvulos, que Weismann denominó células germinales, y el resto de las células del cuerpo, que denominó somáticas.

Weismann dividió la herencia en dos. Una forma de herencia unía a los padres con sus hijos. Los padres eran depositarios del plasma germinal, una misteriosa sustancia hereditaria que podía producir un ser humano completo. A lo largo de las generaciones, el plasma germinal nunca perdió su capacidad de dar lugar a una nueva vida.

La herencia del plasma germinal proporcionó a los genetistas el concepto que necesitaban para dar sentido a los experimentos de Mendel y observar cómo los factores hereditarios podían saltar a través de las generaciones como las piedras saltan sobre un estanque. Para los genetistas, lo que ocurría durante el desarrollo no importaba demasiado, era solo un callejón sin salida hecho de carne desechable.

Pero Weismann también reconoció la existencia de otro tipo de herencia[700]

que se desarrolla en el interior de cada uno de nosotros, a la que describió con imágenes en su libro *The Germ-Plasm: A Theory of Heredity* [El plasma germinal: una teoría de la herencia]. Representó el desarrollo de un oxiuro en forma de árbol, una genealogía embrionaria, por así decirlo. En la base del mismo dibujó un círculo que representaba un único óvulo fecundado. Del círculo brotaban un par de ramas para representar la división del cigoto en dos células hijas. Una de ellas conducía a un punto blanco, que se ramificaba a su vez en más puntos blancos, que representaban las células ectodérmicas. La otra rama dio lugar a otros linajes, como el endodermo, el mesodermo y las células germinales. Si no supieras que estás viendo un oxiuro, podrías pensar que tienes delante el árbol genealógico de la dinastía de los Habsburgo.

Este árbol, se apresuró a advertir Weismann, era solo una «ilustración teórica».[701] Lo dibujó exclusivamente para transmitir sus ideas sobre la división crucial entre las células germinales y las somáticas, pero la imagen inspiró a otros biólogos a observar el desarrollo de embriones reales y a dibujar sus propios árboles.[702]

Uno de los primeros biólogos en dibujar estas genealogías celulares fue un joven estudiante de posgrado estadounidense llamado Edwin Grant Conklin,[703] que comenzó su propio trabajo artístico en el verano de 1890, cuando viajó al pueblo costero de Woods Hole, Massachusetts, para encontrar un posible tema de estudio para su doctorado. Acabó raspando lapas de los caparazones de los cangrejos y recogiendo sus huevos. Los huevos de lapa eran tan grandes y transparentes que Conklin pudo observarlos claramente al microscopio. Dibujó el retrato de un huevo de lapa, incluido el núcleo y otras estructuras de su interior. Dibujó el momento en que el huevo se dividió en dos. Cada vez que el embrión se dividía hacía un nuevo retrato a lápiz, identificando cada nueva célula según su antecesor. Sus retratos pasaron de ser pequeños lotes de células a grandes esferas y, luego, a formas más complejas.

«Seguí a las células individuales a lo largo del desarrollo hasta que mucha gente empezó a reírse de mí —recordó Conklin más tarde—; lo llamaban contabilidad celular».[704]

Pasaba tantas horas mirando por el microscopio que en el laboratorio se burlaban de él. Un día, un compañero de posgrado llamado Ross Harrison «vino por detrás mientras yo inspeccionaba algunas de las formas de la división bajo el microscopio y me colgó un cangrejo en la oreja izquierda.[705] Ese cangrejo me perforó el lóbulo y solo pudo quitármelo una de las pocas personas solidarias que había en el laboratorio».

Harrison se alejó corriendo y Conklin salió tras él intentando darle alcance.

«Corrí durante medio kilómetro o más sin atraparlo».

A pesar de estas distracciones, consiguió dibujar un gran número de imágenes. Cuando volvió a Baltimore, numeró cada célula para que los lectores pudieran seguir su multiplicación de etapa en etapa y escribió un artículo sobre la transformación de la lapa, que entregó a su tutor, William Keith Brooks, para que lo leyera. Unos días después, Brooks le devolvió el manuscrito a Conklin.

«Bueno, Conklin —dijo en voz alta para que los demás estudiantes del laboratorio pudieran oírlo—, esta universidad ha dado a veces el título de doctor por contar palabras; creo que podría dar ahora un título por contar células».

Los demás se morían de risa. «Me hizo sentir insignificante», dijo Conklin.

El verano siguiente, Conklin volvió a Woods Hole y recogió más lapas. Un día, un profesor llamado Edmund Beecher Wilson se acercó a su mesa de laboratorio y le dijo que había estado haciendo un estudio similar sobre las larvas de las sanguijuelas. Conklin y Wilson se sentaron y compararon sus dibujos, sorprendiéndose al ver lo similares que eran los embriones, incluso desde sus primeras etapas de desarrollo. Wilson se convirtió en mentor de Conklin, presentándole a otros científicos y ayudándole a publicar sus investigaciones en revistas científicas. Conklin siguió dibujando con gran minuciosidad embriones de otras especies, rastreando los linajes de las células más allá de lo que nadie había conseguido antes.

A medida que iba descubriendo los linajes, encontró una nueva forma de abordar el centenario debate sobre cómo un único óvulo se convierte en un cuerpo complejo. Pudo rastrear la división de las células al producir tejidos y órganos. Observó cómo generaciones de células se separaban gradualmente, comprometiéndose a una existencia como músculo, nervio o algún otro tejido. En algunos casos, el destino de los linajes celulares estaba fijado desde el principio; en otros, las células parecían conservar la capacidad de adoptar una serie de formas finales diferentes.

Conklin convirtió los linajes celulares en una parte esencial de la embriología.[706] Las generaciones de científicos posteriores examinaron estas genealogías embrionarias mientras trataban de comprender cómo las células alcanzaban sus identidades finales y cómo estas quedaban fijadas de por vida.

Aunque la genética estaba en auge en aquella época, los embriólogos no creían que pudiera ayudarles a resolver este misterio. Pensaban que los genetistas, que aún no habían demostrado siquiera de qué estaban hechos los genes, eran sumamente arrogantes al pensar que serían ellos los que resolverían los misterios de Aristóteles. «El “espíritu viajero” de los genetistas está empezando a guiarles en nuestra dirección»,[707] advirtió Ross Harrison,

archienemigo de Conklin, ante una audiencia de embriólogos en 1937. Esta «amenaza de invasión», como la llamó Harrison, solo conduciría a un sinsentido. No había forma de que las explicaciones simplistas basadas en los genes y sus mutaciones pudieran explicar el majestuoso despliegue del desarrollo. «Los genetistas podían seguir ocupándose de encontrar mutaciones que cambiasen el color del ojo de una mosca», dijo Harrison. Él y sus compañeros embriólogos buscaban algo más grande: cómo se formó el ojo mismo.

Sin duda, tenía razón en algo: en 1937, los genetistas no sabían lo suficiente como para contribuir a explicar los embriones. Pero, aunque Harrison intentara «reunir a sus tropas para defender las murallas de la universidad», un embriólogo británico ya estaba pensando en cómo dejar entrar al enemigo. Conrad Waddington[708] realizaba experimentos en la Universidad de Cambridge, moviendo trozos de tejido alrededor de embriones de pollitos para ver si podía perturbar su desarrollo. Pero también tenía el desapego típico de un filósofo: era capaz de elevarse por encima de los finos detalles del ectodermo y el endodermo para pensar en abstracto sobre cómo los genes podrían guiar el desarrollo.

Cada célula de un embrión, según la hipótesis de Waddington, era una pequeña fábrica que utilizaba sus numerosos genes para producir muchas proteínas,[709] algunas de las cuales podían extenderse a otras células. Las distintas células producían proteínas diferentes, creando complicadas mezclas químicas que eran diferentes de un lugar a otro del embrión. La mezcla concreta a la que se exponía una célula podía hacer que adoptara una nueva identidad a medida que se desarrollaba.

Waddington compartía la afición de Weismann por las imágenes. Para ilustrar el desarrollo de los embriones, dibujó una ladera atravesada por valles que se bifurcan. Imaginó un linaje de células como una bola rodando por ese paisaje. La pendiente de la superficie podía guiarla hacia un valle o hacia otro, convirtiéndola en un tipo concreto de célula. Waddington encargó a un amigo artista que ilustrara este paisaje con dos cuadros, uno visto desde arriba y otro visto desde debajo. La parte inferior del paisaje estaba anclada con cables, que tiraban hacia abajo para crear los valles que llevaban a las células a sus estados finales.

A Waddington le gustaba llamar a este extraño terreno el paisaje epigenético, tomando prestado el viejo vocabulario de Harvey y Aristóteles. Como explicó en un libro de texto de 1956, utilizó el término «para la teoría de que el desarrollo se produce a través de una serie de interacciones causales entre las distintas partes».

Admitió que su paisaje epigenético era solo una idea que tenía valor

principalmente como forma de guiar sus pensamientos. «Aunque el paisaje epigenético solo proporciona una imagen aproximada del embrión en desarrollo, [710] y no puede interpretarse de forma rigurosa, tiene cierto beneficio para quienes como yo encontramos reconfortante contar con alguna imagen mental, por vaga que sea, que represente nuestros pensamientos».

Las imágenes que Weismann, Conklin y Waddington dibujaron eran como visiones del futuro.[711] Captaban parte de la verdad general de cómo nos desarrollamos, pero faltaban los detalles. Los tres biólogos cometieron errores, aunque perdonables. Resultó que Weismann se equivocó al decir que las tendencias hereditarias se reparten entre las células hijas. El ADN que codifica los genes de alguien se replica en su totalidad cada vez que una célula se divide. Lo que hace que una célula de la glándula sudorípara sea diferente de una célula de las papilas gustativas es tanto la combinación de genes que están activos en cada una de ellas como la combinación que está silenciada. Y esa diferencia puede transmitirse de las células madre a las hijas.

Es una herencia, pero no de una mutación concreta. Es la herencia de un estado, una configuración de la red de la vida. Y el primer atisbo de cómo se configura esa red le llegó a una mujer cuyo trabajo diario era prepararse para el apocalipsis.

En la década de 1950, las bombas de hidrógeno iluminaban el mundo en una prueba tras otra. Parecía que la guerra nuclear no estaba muy lejos. Varias películas proyectaron esa ansiedad en las pantallas de los cines. En la película *Godzilla*, un monstruo impulsado por la radiación pisotea Tokio. Las hormigas gigantes de *¡Ellas*! masacran a la gente con ácido fórmico. En *El día en que la Tierra se incendió* se imaginan bombas nucleares que empujan a la Tierra fuera de su órbita alrededor del sol.

Las pesadillas nucleares no solo incluyen explosiones, sino también una espantosa transformación de la herencia. Las personas que no desaparecen tras una explosión se ven afectadas por la radiación, que podría dañar las células en lo más profundo de sus cuerpos, provocando enfermedades por radiación y cáncer. Si una partícula alfa se estrellara contra un óvulo o un espermatozoide, podría alterar el ADN de su interior, extendiendo así los estragos de la guerra nuclear a las generaciones futuras. Los supervivientes podrían transmitir las mutaciones a sus descendientes, junto con las enfermedades que provocasen.

El Gobierno británico decidió que necesitaba un laboratorio para estudiar este tipo de daños y que científicos como Mary Lyon[712] trabajaran allí. Lyon, una tranquila y centrada experta en genética de treinta años, fue contratada en

1955 para trabajar en la Unidad de Investigación Radiobiológica del Consejo de Investigación Médica.

Todavía era raro que una mujer ocupara un puesto de este tipo. Cuando Lyon fue a la Universidad de Cambridge a estudiar Zoología, solo se le permitió recibir una especie de título simbólico, a pesar de que trabajaba igual que sus colegas masculinos. Sin embargo, causó tal impresión en sus tutores que la ayudaron a conseguir una plaza como estudiante de posgrado con Ronald Fisher, el genetista que había combinado los conceptos de Mendel y Galton sobre la herencia en la década de 1920.

Fisher resultó ser un gruñón irascible que terminaba echando a los estudiantes de posgrado de su laboratorio, pero Lyon se ganó su respeto y la puso a cargo de algunos de los ratones mutantes que estudiaba. Llevó a cabo elegantes experimentos[713] para ver cómo una mutación podía dar lugar a diferentes rasgos, como el pelaje con manchas y la pérdida del equilibrio. Pero decidió que el laboratorio de Fisher, una persona cargada de rabia, era demasiado tóxico para crecer como científica. Como era una admiradora de las nuevas ideas de Conrad Waddington sobre la epigenética, se fue a la Universidad de Edimburgo para terminar su doctorado junto a él, que se acababa de convertir en director del Departamento de Biología.

Lyon creció profesionalmente en Edimburgo, y se quedó allí tras terminar su tesis para proseguir con sus investigaciones. Waddington facilitaba a sus científicos la tecnología más avanzada y discutía con ellos las ideas más novedosas sobre herencia y desarrollo. Aunque de aire pensativo y humilde, Lyon se ganó la reputación de saber estudiar a fondo los problemas científicos. Desafiaba cortésmente a sus colegas de mayor edad si consideraba que su razonamiento estaba equivocado. Los amigos que hizo en Edimburgo se acostumbraron a sus largos y reflexivos silencios antes de decir lo que quería. Aunque prosperaba como científica, sus padres seguían sin entender por qué una mujer perdía el tiempo preocupándose por unos ratones.

—Ellos solo querían que me casara —recordó más tarde en una entrevista.[714]

—¿Y qué le parecía a usted esa idea? —le preguntó su entrevistador.

—No me gustaba.

Las diferencias entre los sexos llegaron a dominar el propio trabajo de Lyon. En Edimburgo tuvo la oportunidad de estudiar los primeros ratones aislados con mutaciones en el cromosoma X. Los utilizó para explorar cómo se transmitían los rasgos de los cromosomas sexuales X e Y. Se llevó sus ratones cuando el Gobierno británico la trasladó a ella y a otros biólogos de Edimburgo a la Unidad de

Investigación Radiobiológica, cerca de Oxford, donde se esperaba que descubrieran los riesgos genéticos de la guerra nuclear. Tras cinco años de efervescencia intelectual en Edimburgo, Lyon encontró que la burocracia gubernamental de aquella unidad era anquilosante, por lo que en la medida de lo posible «siempre traté de ceñirme al trabajo con ratones»,[715] dijo.

Una variedad de ratones que estudió, llamada moteada, tenía una forma de herencia especialmente intrigante. Las hembras de los ratones moteados desarrollaban un surtido de manchas de color repartidas aleatoriamente por su pelaje. Los machos tenían dos destinos muy diferentes: o bien acababan con un pelaje uniforme, o bien morían antes de nacer.

Estos indicios sugirieron a Lyon que una mutación mortal acechaba en los cromosomas X de los ratones moteados. Los machos morían si la heredaban porque llevaban una única X. Las hembras, con dos X, tenían más probabilidades de sobrevivir. Si uno de sus cromosomas X carecía de la mutación, se desarrollaban normalmente.

Lyon sospechaba que la mutación también era responsable de los patrones de pelaje de los ratones moteados. Una copia normal del cromosoma X en los machos producía un pelaje de colores idénticos. De alguna manera, llevar dos copias del cromosoma X daba a las hembras un pelaje moteado. No solo eso, sino que el pelaje moteado derivaba en patrones diferentes de un ratón hembra a otro.

Tras revisar estudios anteriores sobre el cromosoma X, Lyon buscó pruebas que pudieran explicar todos estos extraños resultados. La cuestión de los ratones moteados la condujo a otra mucho más profunda sobre los cromosomas X e Y.

Con dos copias de un cromosoma X, una hembra debería fabricar el doble de proteínas que un macho a partir de sus genes. Todas esas proteínas adicionales deberían sumir la biología de una hembra en un caos mortal. El gran misterio de los cromosomas X, se dio cuenta Lyon, era cómo las hembras podían estar sanas con dos y los machos con solo uno.

Lyon se dio cuenta de que los investigadores canadienses habían descubierto una posible respuesta en los años cuarenta, cuando examinaron las células de las gatas. En cada célula vieron que uno de los dos cromosomas X estaba empaquetado en una masa oscura. El otro cromosoma X permanecía abierto, como todos los demás. Tal vez, pensó Lyon, las hembras desactivaban un X en cada célula, silenciando sus genes. De este modo, solo producían proteínas de un cromosoma X, al igual que los machos.

Esta explicación solo tenía un problema, no podía explicar los ratones moteados de Lyon.

Si las hembras de los ratones moteados desactivaban uno de sus cromosomas

X, deberían acabar con los mismos dos destinos que habían tenido los machos. La desactivación de su cromosoma X normal debería provocar su muerte antes del nacimiento. En cambio, la desactivación de su cromosoma X mutante debería darles un pelaje uniforme. De alguna manera, las hembras evitaban ambos desenlaces.

Mientras le daba vueltas a estos hechos en su mente, se le ocurrió una idea que podía explicarlos todos. Se sentó, la escribió en siete párrafos[716] y la envió a la revista *Nature*.

Propuso que, a medida que se desarrolla un embrión femenino, sus células desactivan uno de sus dos cromosomas X, pero cada célula elige al azar entre los dos. Después de hacer esta elección, la célula se divide y hace que sus células hijas desactiven el mismo cromosoma X. Estas, a su vez, transmiten esa misma selección a todos sus descendientes. El cuerpo de un ratón hembra está formado por linajes de células, la mitad de las cuales han silenciado un cromosoma X y la otra mitad el otro.

Este tipo de herencia interna podría explicar la existencia de los ratones moteados. Lyon especuló que tenían un cromosoma X con una mutación que alteraba el desarrollo de la piel. Un ratón moteado hembra tenía la piel compuesta por agrupaciones de células; todas las células de cada agrupación desactivaban el mismo cromosoma X. Algunas agrupaciones producían piel normal y otras, colores alterados.

Nature publicó el breve artículo de Lyon en 1961. Otros biólogos lo leyeron y desearon haber pensado en la idea ellos mismos. Mientras tanto, ella siguió buscando más pruebas. Investigó el pelaje de los gatos y descubrió que los de carey y calicós tenían patrones de pelaje que se ajustaban a su modelo. Varias enfermedades humanas parecían apoyar también su hipótesis.

A medida que fue publicando sus nuevas pruebas en otros artículos, otros científicos consideraron en general que su idea era irresistible y la llamaron la hipótesis Lyon o simplemente H. L. La silenciación aleatoria de los cromosomas X llegó a conocerse como «lionización», aunque la propia Lyon no aprobara el nombre.

En 1963, cuando viajó a Nueva York para dar una conferencia, los periódicos y las revistas se deshicieron en elogios. *Time* se maravilló de que la estrella del encuentro resultara ser «una tranquila mujer inglesa que no presentó ninguna ponencia y que era, entre otras cosas, editora de la *Mouse News Letter*».

Pero Lyon también provocó la ira de un formidable oponente, un genetista de origen alemán llamado Hans Grüneberg, que había huido de los nazis en 1933, encontrando refugio en Inglaterra y convirtiéndose en profesor del University

College de Londres. A mediados del siglo XX, Grüneberg hizo más que nadie para convertir a los ratones en un modelo de la herencia humana. Incluso escribió la guía definitiva sobre el tema, *The Genetics of the Mouse*.

Había examinado la defensa de la tesis de Lyon en 1950. Una década después, leyó su artículo en *Nature* y lo encontró ridículo. «Puede que no se diera cuenta de que ya no era una estudiante de doctorado, que no tenía que pedirle permiso»,[717] especuló Lyon más tarde.

Mientras otros científicos aclamaban su trabajo, Grüneberg lanzó una cruzada contra ella. En su propia investigación, él había estudiado ratones con una mutación en el cromosoma X que producía dientes defectuosos. Según la hipótesis de Lyon, los dientes de una hembra deberían estar formados por un mosaico de células, algunas de las cuales utilizan la versión sana del cromosoma X y otras la defectuosa. Pero cuando Grüneberg observó la boca de los ratones, descubrió que todos sus dientes tenían el mismo aspecto.

Al revisar los estudios sobre enfermedades humanas, tampoco encontró pruebas convincentes de la hipótesis de Lyon. «Se concluye que el comportamiento de los genes ligados al sexo en el hombre (al igual que en otros mamíferos) no apoya la hipótesis de Lyon»,[718] declaró Grüneberg con la solemnidad de un juez.

Otros científicos estaban horrorizados por la crueldad de Grüneberg. Año tras año, artículo tras artículo, conferencia tras conferencia, mantuvo los ataques. Sus colegas también se sentían avergonzados por él, porque se negaba a aceptar las pruebas a favor de la lionización a pesar de que cada vez eran más. Uno de los estudios más importantes a favor de la H. L. salió a la luz en 1963. Ronald Davidson,[719] genetista de la Johns Hopkins, y sus colegas estudiaron una enfermedad de la sangre llamada deficiencia de G6PD. Está causada por una mutación en el cromosoma X que provoca un defecto en unas proteínas llamadas G6PD que hacen que los glóbulos rojos se deshagan. Los hombres que heredan la mutación de la G6PD siempre sufren la enfermedad. Las mujeres, en cambio, pueden escapar de los síntomas si su otra copia del cromosoma X tiene una versión normal del gen G6PD.

Davidson inspeccionó células individuales de la piel de mujeres que habían heredado la mutación. Demostró que la mitad de las células silenciaban el cromosoma X con el gen defectuoso, y la otra mitad silenciaba la versión que funcionaba. En general, las células de las mujeres producían suficiente G6PD para mantenerlas sanas.

Grüneberg se negó a aceptar las pruebas de Davidson y empezó a atacar también a los partidarios de Lyon. Durante una década, dijo Lyon más tarde,

Grüneberg le hizo la vida difícil y deprimente. Sin embargo, mantuvo su imperturbable diplomacia. En los años setenta, los científicos dejaron de preguntarse si la lionización era real. Solo querían saber cómo ocurría.

La respuesta resultó estar en las numerosas moléculas que pululan alrededor de nuestro ADN. Estas moléculas —una combinación de proteínas y moléculas de ARN— controlan qué genes se activan y cuáles permanecen silenciados. Algunas silencian los genes enrollando con fuerza tramos de ADN alrededor de bobinas. Otras los desenrollan, permitiendo que las moléculas que leen los genes lleguen al ADN expuesto. Algunas proteínas se fijan a un gen, apagándolo hasta que se desprenden. Como cada célula puede hacer muchas copias de una proteína silenciadora, otra ocupará pronto su lugar. Las células también pueden silenciar los genes a largo plazo recubriéndolos con resistentes escudos moleculares. Este recubrimiento, llamado metilación, dura más allá de la vida de una célula. Cuando esta se divide, sus dos células hijas construyen nuevos escudos para que coincidan con el patrón original.

Varios científicos han dedicado su carrera a encontrar las moléculas que silencian los cromosomas X.[720] Su búsqueda les ha llevado a un tramo de ADN del cromosoma X denominado Xic, donde residen varios genes cruciales. Al principio del desarrollo de un embrión femenino, los dos cromosomas X de cada célula se dirigen el uno hacia el otro, con sus loci Xic perfectamente alineados. Un grupo de moléculas desciende sobre el par de loci Xic, desplazándose entre ellos, en lo que es esencialmente una versión molecular de pito pito gorgorito, para elegir finalmente en cuál de los dos locus Xic se asientan a activar los genes que apagarán todo el cromosoma X.

Uno de los genes que activan se llama Xist. La célula utiliza el gen Xist para fabricar largas moléculas de ARN con forma de serpiente. Se deslizan a lo largo del cromosoma X, encontrando un lugar en el que poder afianzarse. Mientras un extremo de una molécula Xist se acopla al cromosoma X, el otro engancha las proteínas que pasan por allí para ayudarle. Retuercen y enrollan juntos el cromosoma X, hasta que se reduce a una pepita compacta de ADN. Mientras tanto, el otro cromosoma X permanece activo silenciando su propia copia del gen Xist.

Cada célula del embrión femenino temprano tira los dados genéticos[721] para elegir qué cromosoma X silenciar. Su elección es permanente. Cuando la célula se divide, desempaqueta minuciosamente el cromosoma X inactivado para hacer una copia. En las dos nuevas células hijas, el mismo cromosoma X se vuelve a plegar. El cromosoma se convierte en una caja de utensilios de cocina

viejos que se trasladan de un apartamento a otro, sin que se utilice nunca nada de lo que hay dentro.

Ahora podemos ver la lionización no solo a nivel molecular, sino también en todo el cuerpo. En 2014, Jeremy Nathans[722] y sus colegas de la Universidad Johns Hopkins descubrieron una forma de hacer que los cromosomas X activos se iluminaran. Insertaron un gen en el cromosoma X de un ratón que podía producir una proteína roja brillante si los científicos exponían a los ratones a una sustancia química concreta. A su vez, crearon otra línea de ratones para que produjeran una proteína verde en su lugar y, mediante un cuidadoso proceso de cría, consiguieron producir camadas de ratones que heredaban un cromosoma verde de uno de los padres y uno rojo del otro. Cuando añadieron ambas sustancias químicas a diferentes partes del cuerpo de los ratones, sus células se iluminaron como luces de Navidad. Cada célula era roja o verde, según el cromosoma que estuviera inactivo.

Las células vecinas solían brillar en colores diferentes, pero cuando Nathans se apartó para mirar a mayor distancia, tomaron forma nuevos patrones. Por pura casualidad, grandes franjas de células podían tener mayoritariamente el X del padre encendido, mientras que otras tenían el de la madre. Este desequilibrio podía afectar a órganos enteros. Algunos ratones tenían cerebros con un hemisferio mayoritariamente rojo y el otro mayoritariamente verde. Algunos veían por el ojo izquierdo con las células de la retina utilizando principalmente el X del padre, mientras que el X de la madre miraba por el derecho. Las variaciones incluían incluso a ratones enteros. En algunos animales, casi todos los cromosomas X de un progenitor estaban desactivados en todo el cuerpo. En otros, ocurría lo contrario.

Gran parte de la investigación que los científicos han llevado a cabo sobre los cromosomas X se ha centrado en su especial capacidad para hacernos enfermar. Para los hombres, ser portadores de una sola copia del cromosoma X significa que no pueden esperar ser rescatados de un gen mutante por una copia de seguridad que funcione. Por ello, la mayoría de las enfermedades hereditarias ligadas al cromosoma X afectan casi exclusivamente a los hombres. Por ejemplo, los músculos necesitan una proteína llamada distrofina para funcionar correctamente, y resulta que el gen de la distrofina se encuentra en el cromosoma X. La distrofia muscular de Duchenne —una enfermedad que hace que los músculos de muchas partes del cuerpo se vuelvan gelatinosos— afecta casi siempre a los varones. La heredan de sus madres sin ellas saberlo, pues no sufren la enfermedad porque algunas de sus células musculares producen suficiente distrofina para mantener su fuerza. Las mujeres, por su parte, se enfrentan a sus

propios problemas si los cromosomas X silenciados se activan, alterando el equilibrio de sus proteínas.

Pero Nathans y sus colegas sospechan que la lionización podría tener también un lado positivo. Puede ampliar el alcance de la herencia para las mujeres. En el cerebro, algunas neuronas pueden heredar un cromosoma X activo que las guía para que broten ramas con cierto patrón, mientras que otras neuronas se ramifican en otro. El poder del cerebro humano reside en su diversidad: tiene distintos tipos de neuronas, de circuitos o de sustancias químicas para la comunicación. La lionización puede hacer que los cerebros de las mujeres sean intrínsecamente más diversos.

El 25 de diciembre de 2014, Lyon disfrutó de una comida festiva y tomó una copa de jerez antes de echarse una siesta. Llevaba ya tiempo jubilada y había recibido muchos reconocimientos. En 1998, Cambridge había celebrado una ceremonia especial para otorgarle un título oficial que sustituyera al antiguo. Se puso su nombre a un edificio del Consejo de Investigación Médica. La Sociedad de Genética de América lanzó el Premio Anual Mary Lyon para reconocer a un genetista destacado. El biólogo James Opitz se quejó de que era «un honor demasiado pequeño para una persona que muchos pensaban que merecía el Premio Nobel». Durante la siesta de esa Navidad, Lyon falleció. Opitz solo deseó que en sus últimos momentos tuviese a su gata carey, Cindy —una demostración viviente de lionización—, en su regazo para hacerle compañía.

Mary Lyon hizo mucho más que revelar cómo las mujeres manejan la vida con dos cromosomas X: instauró una nueva forma de pensar sobre nuestra herencia interna. Su hipótesis ofrecía un ejemplo de cómo las células podían especializarse en utilizar unos genes y no otros, y hacer que sus descendientes se especializaran también. Resulta que compromisos similares permiten a las células del embrión temprano convertirse en diferentes tejidos y órganos. En las décadas que han seguido al trabajo pionero de Lyon, otros científicos han documentado más pasos en el viaje,[723] un viaje que comienza en la concepción, continúa durante el desarrollo y se prolonga durante el resto de nuestras vidas.

En el momento de la fecundación, cuando un espermatozoide se fusiona con un óvulo y descarga sus cromosomas y otras moléculas, se activa un conjunto específico de genes. Esta combinación especial hace que los cigotos sean totipotentes, lo que significa que tienen una potencia total. Una sola célula del cigoto tiene el potencial de convertirse en cualquier tipo de célula del cuerpo, o incluso en una célula de la placenta. Cuando el cigoto se divide, produce dos nuevas células totipotentes y luego cuatro. Si un médico arrancara una de estas

células totipotentes y la criara en una placa de Petri, podría multiplicarse hasta convertirse en un embrión completo junto con una placenta.

En otras palabras, estas células no solo heredan el ADN de sus células madre, sino también su totipotencia. Este estado perdura de una generación de células a la siguiente, gracias a las moléculas que rondan su ADN, determinando qué genes pueden utilizar las células y cuáles permanecen silenciados. Unos pocos genes maestros crean poderosas proteínas, cada una de las cuales puede mantener activados y desactivados cientos de otros genes. Esos genes maestros también se sostienen mutuamente en bucles de retroalimentación.[724] Un gen promueve otro, que a su vez activa otro más, que activa el primero. Cuando una célula totipotente se divide, sus células hijas heredan esta misma red equilibrada de proteínas. Las moléculas vuelven a controlar el ADN de las dos nuevas células, [725] de modo que la nueva célula hereda la totipotencia de su ancestro.

Las células totipotentes pueden mantener este delicado equilibrio durante unas cuantas divisiones, pero con el tiempo cada nueva célula pierde su totipotencia y sus posibilidades futuras se reducen. Las células que forman la cubierta exterior del embrión se especializan en convertirse en células de la placenta. Las otras células, que forman una masa de células dentro del caparazón, solo pueden diferenciarse en células del propio embrión. En lugar de totipotentes, estas células son ahora simplemente «pluripotentes», lo que significa que siguen teniendo varios destinos potenciales.

Las células cambian de identidad porque sus redes de genes y proteínas se reorganizan. Cuando una célula totipotente fabrica proteínas a partir de sus genes maestros, no las produce en una línea de montaje constante, sino que a veces su maquinaria molecular se detiene y su suministro de una proteína se agota. Otras veces avanza a toda velocidad y produce una ráfaga de moléculas.

Estas fluctuaciones pueden desestabilizar los circuitos de retroalimentación de la célula.[726] Uno de los genes maestros de una célula totipotente, llamado Nanog, mantiene apagados muchos genes. Si una célula no produce suficientes proteínas Nanog, los genes silenciados pueden entrar en acción, silenciando al propio Nanog. Una vez que estas redes de genes se activan, no hay vuelta atrás. La célula pasa de totipotente a pluripotente.

Las células pluripotentes son empujadas más allá del paisaje de Waddington, cayendo en barrancos aún más profundos y especializándose incluso en posibilidades de diferenciación aún más limitadas. Sus ráfagas aleatorias de proteínas siguen ayudándolas a avanzar, junto con las señales que las células reciben de sus vecinas. Las células pluripotentes acaban en una de las tres capas germinales. Una vez que una célula se ha convertido en una célula del

mesodermo, ha renunciado a su oportunidad de convertirse en una de las otras capas germinales, para ayudar a construir un ojo o un pulmón. Y con cada nueva diferenciación, la metilación de genes —el blindaje a largo plazo del ADN— se extiende. Las células empiezan a silenciar muchos de sus genes con tanta firmeza que no pueden volver a activarse. Las redes de genes que mantienen su identidad como hueso, músculo o intestino se hacen más fuertes, capaces de soportar ráfagas de proteínas errantes. Cuando se dividen, producen de forma fiable otras de su clase, con la misma metilación, las mismas bobinas para enrollar su ADN.

Cuando las células se dividen, una de las cosas más evidentes que pueden heredar sus células hijas es su forma. En el sistema nervioso de un embrión, muchas neuronas se vuelven largas y enjutas, con dos ramas delgadas que se extienden desde un diminuto cuerpo celular que contiene ADN. Cuando se dividen, sus células hijas acaban siendo también largas y enjutas.

Estas células son las neuronas sensoriales, que permiten que nuestro cuerpo experimente sensaciones. Enterradas en la piel de tu pulgar, por ejemplo, hay terminaciones nerviosas libres, ramificadas al final como plumas conectadas a una neurona sensorial que llega desde el pulgar a la base de la mano, se dobla alrededor del codo y se dirige hacia el hombro antes de llegar finalmente a una aglomeración de neuronas alrededor de la médula espinal. El dolor al clavarse una espina en el pulgar se transmite a lo largo de las dos ramas hasta la médula espinal, donde se transmite a otras neuronas que se dirigen al cerebro.

Leila Boubakar,[727] neurocientífica de la Universidad de Lyon, y sus colegas se preguntaron cómo las neuronas sensoriales heredan su forma de dos ramas de sus precursores, conocidas como células de la cresta neural. Observando cuidadosamente la división de las células de la cresta neural al microscopio vieron que ocurría algo extraordinario: las células de la cresta neural se deshacían de sus dos ramas antes de dividirse, dejando solo sus cuerpos celulares con forma de burbuja. Pero en cuanto una célula de la cresta neural se dividía en dos, en sus células hijas brotaban dos nuevas ramas por los mismos lados por los que habían brotado en su célula madre.

Para averiguar cómo ocurría esto, los científicos añadieron etiquetas luminosas a algunas de las proteínas del interior de las células de la cresta neural. Descubrieron que las células establecían lo que Boubakar y sus colegas llaman una «memoria molecular» de su forma de dos ramas, una memoria que pueden heredar sus células hijas. Antes de que las células de la cresta neural empiecen a dividirse, trasladan unas proteínas especiales llamadas septinas a la base de sus dos ramas. Después de que las ramas mueran, los grupos de septinas permanecen,

marcando el lugar donde habían estado las ramas.

La célula de la cresta neural se divide entonces en dos neuronas sensoriales, cada una de las cuales hereda una marca de septina. En esa marca, cada una de las nuevas neuronas hace brotar una nueva rama. Los experimentos de Boubakar sugieren que las septinas se desplazan entonces al lado opuesto de la nueva neurona sensorial y allí forman un nuevo grupo, que marca el lugar donde crecerá la segunda rama de la nueva neurona.

La investigación de Boubakar muestra cómo la herencia puede incorporar algo más que genes. Cuando las células se dividen, todo lo que hay en su interior es un legado vivo para sus descendientes. Es indudable que las neuronas sensoriales heredan los genes de sus células madre, pero esa herencia genética por sí sola no explica por qué lo semejante engendra lo semejante dentro de nuestro sistema nervioso. Las neuronas sensoriales no heredan su forma particular de sus células madre simplemente por heredar los genes de las septinas y otras moléculas. Las proteínas de la célula madre orquestan cuidadosamente la renovación de sus ramas en su descendencia.

En el momento de nacer, mis hijas ya habían desarrollado neuronas sensoriales en todo su cuerpo, además de todos los demás tipos de células: células musculares esqueléticas rojas y células musculares esqueléticas blancas; células grasas blancas y células grasas marrones; lipocitos del hígado y células de Paneth del intestino. Pero estaban lejos de haber terminado de crecer.

A lo largo de su infancia, muchos de sus tipos celulares siguieron multiplicándose. La mayoría de ellos se encontraban ya en lo más profundo de los cañones de Waddington, con una herencia interna implacablemente rígida. Estoy agradecido por este estricto control epigenético. Evitó que sus ojos se convirtieran en riñones o que les salieran dientes en las uñas. Mientras trabajaba en este libro, Charlotte y Verónica alcanzaron su altura adulta, determinada en parte por cientos o miles de variantes genéticas que heredaron de Grace y de mí, combinadas con la influencia de un entorno estadounidense del siglo XXI, rico en luz solar y pizza. A medida que se acercaban a su altura final, todos sus linajes celulares se ralentizaron de forma armoniosa: sus pulmones de tamaño normal encajaban perfectamente en sus cajas torácicas de tamaño adecuado, y los lóbulos de sus orejas no rozaban el suelo.

Pero algunas de sus células siguieron dando lugar a nuevos tipos, y esta llama creativa parpadeará durante toda su vida. Algunas partes del cuerpo humano se renuevan perpetuamente, porque las células viejas mueren y otras nuevas se desarrollan para ocupar su lugar. En las personas de treinta años, la grasa celular

media solo tiene ocho años. Los glóbulos rojos sobreviven solo cuatro meses.[728] Las células de la piel duran solo un mes; las papilas gustativas, diez días; el revestimiento del estómago, tan solo dos.

Esparcidos por el cuerpo humano hay refugios ocultos de células madre[729] que pueden reponer estas células de corta vida. En nuestros huesos largos, nuestra pelvis y nuestro esternón hay cavidades de médula ósea. Las células madre que albergan pueden dividirse en dos tipos, llamadas mieloides y linfoides. Las células mieloides tienen su propio linaje, que se bifurca en glóbulos rojos, así como en plaquetas y células inmunitarias que combaten las bacterias, llamadas macrófagos. Las células linfoides tienen un árbol diferente: se convierten en células T, que pueden ordenar a las células infectadas que se suiciden, y en células B, que fabrican anticuerpos para atacar con precisión a determinados patógenos. Las células madre ocultas en el revestimiento del estómago lo reconstruyen a medida que las células viejas se desprenden. La misma renovación se produce en nuestra piel.

Algunas células madre generan nuevo tejido solo en caso de emergencia. Las llamadas células satélite,[730] anidadas en nuestros músculos, producirán nuevas células musculares para ayudar a reparar los daños. Si te haces un corte en la mano, las células madre que acechan en los folículos pilosos producirán nuevas células de la piel que se arrastrarán hasta la herida y la curarán.

Las células madre necesitan esconderse en sus refugios para aferrarse a su naturaleza especial.[731] Allí pueden nadar en una piscina de señales químicas, asegurándose de que la red correcta de genes permanezca activada. En estos refugios, las células madre realizan el mismo truco de magia una y otra vez. Se dividen en dos: una célula hija sigue dividiéndose hasta convertirse en tipos de células maduras, mientras que la otra se convierte en una nueva célula madre. Consiguen esta hazaña manipulando la forma en que sus células hijas heredan sus moléculas.[732] Las células madre no se limitan a dividir sus moléculas al cincuenta por ciento, sino que trasladan ciertas proteínas y moléculas de ARN a un lado, pero no al otro. Cuando se dividen en dos, una de las nuevas células hereda una combinación de moléculas que le permite seguir siendo una célula madre. La otra célula cambia su red por un nuevo cableado y adopta su nueva identidad.

Uno de los lugares más importantes en los que se desarrollan las nuevas células es también uno de los últimos donde se han descubierto: en el cerebro.[733] De hecho, generaciones de neurocientíficos estaban convencidos de que las neuronas del cerebro dejaban de dividirse por completo poco después del nacimiento. Para que podamos aprender, las neuronas de nuestro cerebro solo

crean nuevas conexiones y podan las antiguas. En 1928, el neurocientífico Santiago Ramón y Cajal, galardonado con el Premio Nobel, plasmó el dogma del siglo XX en una sencilla declaración: «En los adultos, las vías nerviosas están fijas y son inmutables. Todo puede *morir*. *Nada puede regenerarse*».[734]

No fue hasta finales del siglo XX cuando este dogma empezó a resquebrajarse. Algunas de las pruebas más elegantes de la neurogénesis adulta fueron posibles gracias al hecho de que todos los habitantes de la Tierra están formados en parte por la lluvia radiactiva.

Las pruebas nucleares sobre el terreno comenzaron a mediados de la década de 1950 y se llevaron a cabo hasta la firma del Tratado de Prohibición Parcial de Pruebas de 1963. Cada explosión enviaba neutrones a la atmósfera, que a veces chocaban con los átomos de nitrógeno y los convertían en carbono-14. En 1963, el carbono-14 había alcanzado el doble de su nivel anterior al inicio de las pruebas. A medida que las plantas absorbían el dióxido de carbono del aire, incorporaban carbono-14 adicional en sus hojas, tallos y raíces. Los animales que se comían esas plantas también acumulaban altos niveles del isótopo. Las plantas lo absorbían en sus hojas y tallos, y los animales que se comían las plantas lo absorbían en todos sus tejidos. Entre esos animales se encontraban las personas que vivían en aquella época, que utilizaron el carbono-14 para construir muchas moléculas nuevas. Las moléculas de ARN y las proteínas, tarde o temprano, se rompieron y se reciclaron, pero el ADN permaneció inalterado. Desde 1963, el nivel de carbono-14 en la atmósfera ha ido descendiendo hacia el nivel que tenía antes de la era atómica.

A principios de la década de 2000, Jonas Frisén, biólogo celular del Instituto Karolinska de Estocolmo, se dio cuenta de que podía utilizar los niveles de carbono-14 en las células cerebrales para calcular su edad con una precisión de un par de años. Él y sus colegas empezaron a estudiar a personas que habían donado sus cuerpos a la ciencia. Recortaron trozos de tejido de diferentes regiones del cerebro y midieron sus niveles de carbono-14. Comprobando el año de su nacimiento, los científicos podían determinar la edad que tenían cuando se habían formado las neuronas.

Al principio, los resultados confirmaron el dogma. Frisén y sus colegas se fijaron en la corteza cerebral, las gruesas capas exteriores del cerebro que llevan a cabo gran parte de nuestro pensamiento de alto nivel. Las neuronas que había allí se remontaban al nacimiento de las personas, pero entonces los científicos se fijaron en una pequeña región escondida en lo más profundo del cerebro llamada hipocampo. Sentían curiosidad por ella porque saben desde hace tiempo que el hipocampo es vital para el aprendizaje y para establecer recuerdos a largo plazo.

Como el hipocampo era tan pequeño, sus pruebas iniciales no eran lo suficientemente sensibles como para medir los niveles de carbono 14 con precisión. No fue hasta 2013 cuando pudieron finalmente realizar las mediciones. Algunas de las neuronas del hipocampo resultaron ser jóvenes. De hecho, los científicos calcularon que cada día se añadían setecientas neuronas nuevas a cada hipocampo.

Añadir setecientas neuronas a los ochenta mil millones de un cerebro humano adulto es como verter una cucharada de agua en una piscina olímpica. Sin embargo, algunos científicos sospechan que esta diminuta infiltración puede suponer una importante diferencia en el funcionamiento de nuestro cerebro.[735] Cuando en los ratones se impide el crecimiento de nuevas neuronas en su hipocampo, tardan más en aprender a abrirse camino en un laberinto o pulsar en una pantalla para obtener una recompensa. Las nuevas neuronas pueden permitir borrar los recuerdos antiguos y defectuosos y formar otros nuevos. En otras palabras, la genealogía de Weismann de nuestra herencia interior puede extenderse desde el momento de la concepción hasta la última lección que hemos aprendido.

---

[688] Todo procede del huevo. (*N. de la T.*).
[689] Regev *et al.*, 2017; Yong, 2016a.
[690] Leroi, 2014.
[691] Aristóteles, *Historia de los animales*.
[692] Cobb, 2012.
[693] Lawrence, 2008.
[694] Aulie, 1961.
[695] Harris, 1999; Mazzarello, 1999.
[696] Schwann, 1847, p. 166.
[697] Amundson, 2007; Churchill, 2015.
[698] Citado en Churchill, 2015, p. 303.
[699] Dröscher, 2014.
[700] Churchill, 1987; Griesemer, 2005.
[701] Weismann, 1893, p. 103.
[702] Maienschein, 1978.
[703] Clement, 1979.
[704] Bonner y Bell, 1952, p. 81.
[705] Conklin, 1968, p. 115.
[706] Buckingham y Meilhac, 2011; Kretzschmar y Watt, 2012; Stern y Fraser, 2001.
[707] Citado en Harrison, 1937.

[708] Baedke, 2013; Slack, 2002; Stern, 2003.

[709] Henikoff y Greally, 2016.

[710] Waddington, 1957.

[711] Allis y Jenuwein, 2016; Felsenfeld, 2014.

[712] Cooper, 2011; Fisher y Peters, 2015; Gartler, 2015; Gitschier, 2010; Harper, 2011; Kalantry y Mueller, 2015; Nightingale, 2015; Opitz, 2015; Rastan, 2015a, 2015b; Vines, 1997.

[713] Silvers, 1979.

[714] Citado en Gitschier, 2010.

[715] Citado en *Genetics and Medicine Historical Network,* 2004.

[716] Lyon, 1961.

[717] Citado en Vines, 1997, p. 269.

[718] Grüneberg, 1967, p. 255.

[719] Davidson, Nitowsky y Childs, 1963.

[720] Jegu y Lee, 2017; Payer, 2016; Vacca *et al.*, 2016; Vallot, Ouimette y Rougeulle, 2016.

[721] Galupa y Heard, 2015; Xu, Tsai y Lee, 2006.

[722] Wu *et al.*, 2014.

[723] Henikoff y Greally, 2016.

[724] Moris, Pina y Arias, 2016; Semrau y Van Oudenaarden, 2015.

[725] Teves *et al.*, 2016.

[726] Goolam, 2016.

[727] Boubakar *et al.*, 2017.

[728] Milo y Phillips, 2015.

[729] Goodell, Nguyen y Shroyer, 2015.

[730] Yablonka-Reuveni, 2011.

[731] Adam y Fuchs, 2016.

[732] Knoblich, 2008.

[733] Bergmann y Frisén, 2013; Bergmann *et al.*, 2012; Bergmann, Spalding y Frisén, 2015; Bhardwaj *et al.*, 2006; Spalding *et al.*, 2013, 2005.

[734] Citado en Rubin, 2009, p. 410.

[735] Anacker y Hen, 2017; Bergmann y Frisén, 2013.

12

Escoba de bruja

En la Europa medieval, los viajeros que atravesaban los bosques se topaban a veces con un árbol de aspecto aterrador. La única rama que brotaba de su tronco parecía pertenecer a una planta totalmente distinta, formando un denso manojo de ramitas semejante a la escoba que utilizan algunas personas para barrer el suelo. Los alemanes la llamaron *Hexenbesen*. La palabra se tradujo posteriormente al inglés como *witches'-broom* (escoba de bruja).[736] Se supone que las brujas lanzaban hechizos a los árboles haciendo que les crecieran estas escobas, con las que volaban por el cielo nocturno. Podían invocar otras ramas como nidos para dormir. Los elfos y los duendes también utilizaban estos nidos, al igual que los espíritus malignos, que viajaban para sentarse en el pecho de la gente y provocarles pesadillas.

En el siglo XIX, estas historias terroríficas se desvanecieron, y los horticultores empezaron a utilizar estos raros y extraños brotes para crear variedades totalmente nuevas. Los esquejes de ramas monstruosas podían echar raíces y convertirse en árboles, produciendo semillas que daban lugar a una nueva generación de plantas con la misma forma monstruosa. Algunas de las plantas de jardinería más populares de hoy empezaron siendo escobas de bruja.

El abeto enano de Alberta, un árbol que solo alcanza tres metros de altura, es habitual en los jardines de las afueras, pero se originó a partir de abetos blancos del norte de Canadá que crecen tan altos como un edificio de diez pisos. En 1904, un par de horticultores de Boston que visitaban el lago Laggan se dieron cuenta

de que a un abeto blanco[737] del lugar le había salido una escoba de bruja. Las semillas habían caído de la extraña rama al suelo, donde habían crecido hasta convertirse en pequeños arbustos achaparrados. Se llevaron a casa algunos de los arbustos y los apodaron *Picea glauca* «conica», o abeto de Alberta enano. El único problema que causan a sus propietarios es que a veces reclaman su gloria ancestral cuando, por ejemplo, una rama sobresale y sale disparada hacia arriba adoptando la forma de sus gigantescos predecesores del lago Laggan.

Sin embargo, los viveristas no tenían que ir a los bosques del norte para encontrar la escoba de bruja, podían buscar en sus propios huertos y jardines. Cuando veían una rama extraña, la llamaban mutación espontánea.[738] A principios del siglo XX, un agricultor de Florida descubrió una notable mutación espontánea mientras inspeccionaba su plantación de pomelos Walters. Todos los árboles producían frutos blancos, excepto uno en el que vio una rama cargada de frutos rosas. De esa única mutación descienden todos los pomelos rosados.[739]

Para dar sentido a las mutaciones o a las escobas de bruja, los científicos tuvieron que estudiar cómo crecen las plantas. A medida que las células vegetales se dividen, las células hijas heredan los mismos factores hereditarios que había en la célula madre. En algunos casos, una célula cambia y sus descendientes heredan su nueva peculiaridad. Esas células pueden producir una nueva rama completa, con hojas, frutos y semillas. Sin embargo, las mutaciones podrían alterar las plantas de otras maneras. Cuando un girasol rojo florece, la mitad de sus hojas pueden salir amarillas. A veces, una espiga de maíz desarrolla una parte con granos oscuros. Una manzana de color rojo pálido puede desarrollar una franja verde en forma de cuña en un lado junto a una franja de color ámbar.

Charles Darwin hojeaba los números del *Gardeners' Chronicle* para encontrar nuevos informes sobre mutaciones. Observó ramas de cerezos que daban sus frutos dos semanas después que el resto. Despertó su curiosidad la historia de una rosa francesa que producía flores de color carne y también tenía una rama cubierta de flores de color fucsia.

Mientras se esforzaba por dar sentido a la herencia, Darwin creyó que el estudio de estas mutaciones podría serle de ayuda. Parecían contener el mismo misterioso poder de generación que las semillas o los huevos. No eran meras rarezas deformadas por una ola de frío o una enfermedad, algo desencadenaba un cambio drástico en su interior, como «la chispa que enciende una masa de materia combustible»,[740] declaró.

Medio siglo después quedó claro que esa materia combustible se encontraba en los cromosomas de las plantas. Cuando las células vegetales se dividían, solían producir copias idénticas de su material genético. Pero, en raras ocasiones, una

de las nuevas células mutaba y sus propios descendientes dentro de la planta heredaban esa mutación.

«Parece que se ha producido un cambio en la constitución hereditaria de las células en el soma o cuerpo —escribió el biólogo T. D. A. Cockrell en 1917— sin tener ninguna relación con el proceso de reproducción sexual».[741] Cockrell llamó a este cambio una mutación somática. Acuñó el término para distinguirlo de una mutación de la línea germinal, una mutación que las células germinales podían transmitir a la siguiente generación.

Cuando comenzaron a investigarse las mutaciones somáticas, se sabía tan poco sobre los genes que era difícil decir exactamente cómo se producían. Una posibilidad era que los pares de cromosomas recién formados se enredaran e intercambiaran partes. Las extrañas rayas de las manzanas, conocidas como manchas gemelas, podrían producirse porque una célula tenía dos copias de un gen para el color. Una copia podría ser una variante clara y la otra oscura. Cuando la célula se dividía, legaba accidentalmente dos variantes oscuras a una célula hija y dos claras a la otra. Cuando esas células se multiplicaban, sus hijas heredaban esas nuevas combinaciones y, al crecer una al lado de la otra, el resultado eran las rayas oscuras y claras.

Cuando los genetistas estudiaron más detenidamente estas peculiares plantas, les dieron un nuevo nombre: mosaicismo. El nombre recordaba a las antiguas obras de arte compuestas por miles de diminutos azulejos de colores. La naturaleza creó sus mosaicos a partir de células —en lugar de azulejos— en un arcoíris de perfiles genéticos diferentes.

Las plantas fueron las primeras en llamar la atención sobre el mosaicismo, pero a principios del siglo XX los científicos empezaron a darse cuenta de que los animales también pueden ser mosaicos.[742] Les llamó la atención un periquito con un mechón de plumas oscuras en un ala, o un conejo con una peculiar mancha blanca de pelo.

Sin embargo, la ciencia moderna tardó en reconocer que los humanos también somos mosaicismos, y no fue porque estos fueran invisibles: algunos eran francamente imposibles de pasar por alto. Los mosaicismos humanos podían presentarse con manchas de vino de Oporto en el rostro. En otros parecía como si un artista al carboncillo hubiera pintado rayas y dameros en la piel (una condición que llegó a conocerse como las líneas de Blaschko, por el dermatólogo alemán Alfred Blaschko,[743] que las describió por primera vez en 1901). Un mosaicismo humano se convirtió incluso en una celebridad en la Inglaterra victoriana. Se llamaba a sí mismo el Hombre Elefante.

Cuando Joseph Merrick nació en 1862 parecía sano y normal, pero a los

pocos años su frente empezó a hincharse hasta adoptar la forma de la proa de un barco. Sus pies crecieron y se hicieron enormes y su piel se volvió áspera, grumosa y gris como la de un elefante. A medida que su aspecto cambiaba, sus padres se convencieron de que sus deformidades se debían a que su madre, estando embarazada, fue atropellada por un elefante en una feria.

Merrick fue a la escuela hasta los trece años y luego encontró trabajo liando cigarrillos en una fábrica. Sus deformidades siguieron empeorando. Su cabeza se ensanchó hasta medir noventa y un centímetros de circunferencia y su brazo derecho se expandió en forma de pala, obligándole a dejar su trabajo. Intentó trabajar como vendedor ambulante, pero las autoridades no tardaron en revocar su licencia por considerarlo demasiado grotesco.

Decidió seguir el ejemplo de Charles Byrne, el gigante irlandés, y convertirse en una atracción, viajando por Inglaterra como «el hombre elefante». Su representante, Tom Norman, calentaba a las multitudes advirtiéndoles de lo que iban a ver: «Prepárense para presenciar al que probablemente sea el ser humano más extraordinario que haya respirado jamás».[744]

En Londres se expuso en una tienda situada frente al Royal Hospital. Los estudiantes de Medicina acudían a observarlo embobados y, finalmente, un médico del hospital, Frederick Treves, los siguió. Quedó sorprendido por «el espécimen humano más repugnante que jamás había visto»,[745] según recordó más tarde. Convenció a Merrick para que visitara el hospital y fuera examinado por otros médicos, pero tras unas cuantas visitas decidió que se sentía como «un animal en un mercado de ganado»[746] y dejó de ir.

El negocio de Merrick fue empeorando, a resultas de lo cual él y su representante probaron suerte en el continente. Las cosas no fueron mucho mejor allí y pronto Norman abandonó a Merrick, a quien además le robaron todas sus posesiones. Desamparado y mugriento, consiguió volver a Inglaterra en 1886, donde Treves le buscó un apartamento en el hospital.

Cuando Treves vio por primera vez a Merrick pensó que el hombre elefante era un discapacitado intelectual, pero en la comodidad de su nuevo hogar pareció crecer interiormente. Escribió poesía, hizo dioramas de cartón y recibió visitas de aristócratas. La princesa Alejandra de Gales le llevó una fotografía firmada por ella y le enviaba una tarjeta de Navidad cada año. Merrick disfrutó de esta feliz existencia durante cuatro, años antes de morir a los veintisiete en su cama. Es probable que muriera al caer de repente su enorme cabeza hacia atrás, seccionándole la médula espinal.

Pese a lo mucho que lo intentó, Treves nunca logró saber qué le ocurría a Merrick. Mandó llamar a expertos médicos, que especularon que podría sufrir un

trastorno del sistema nervioso. Su muerte no apagó la curiosidad de Treves: encargó que hicieran moldes de yeso de gran parte de su cuerpo y mandó blanquear y hervir sus huesos. Constató que las protuberancias de su esqueleto eran enormes, pero pudo comprobar que no eran tumores. Nadie en la familia había padecido su enfermedad, lo que hacía improbable que fuera hereditaria. Y, lo más desconcertante de todo: sus deformidades estaban dispersas en parches aleatorios por todo su cuerpo, siendo las demás partes completamente normales.

Su caso, junto con las líneas de Blaschko y las manchas de vino de Oporto, eran ejemplos dramáticos de mosaicismo, pero su verdadera naturaleza permaneció oculta durante décadas, en parte debido a la falta de herramientas científicas, pero también por otras razones. Los científicos se dedicaban a estudiar las variaciones genéticas entre las personas, pero pensaban poco en las variaciones genéticas dentro de cada una. Solo así puede entenderse que un científico se diera cuenta en 1902 de que el cáncer era una forma de mosaicismo y que, sin embargo, tuvieran que pasar varios años después de su muerte para que otros investigadores demostraran que tenía razón.

A finales del siglo XIX, Theodor Boveri[747] realizó una serie de estudios sobre los cromosomas que le aseguraron un lugar en la historia de la ciencia. Sus experimentos dejaron claro, por ejemplo, que los cromosomas son portadores de factores hereditarios. Realizó la mayor parte de estos trabajos con erizos de mar en una estación de biología marina de Nápoles. Inyectaba cuidadosamente el esperma del erizo en los óvulos y luego los observaba desarrollarse, duplicando sus cromosomas con cada división. Tras algunos años de investigación, Boveri y su mujer Marcella tuvieron una idea para un experimento. Se preguntaron qué ocurriría si inyectaban dos espermatozoides en lugar de uno en una sola célula de erizo de mar. El resultado fue caótico.

El ADN adicional aportado por los dos espermatozoides abrumó al óvulo fecundado, dejándolo incapaz de separar todos sus cromosomas en conjuntos iguales. Cuando el óvulo se dividió, algunas de sus células hijas acabaron con más cromosomas que otras. Algunas incluso acabaron sin ninguno. Las células aberrantes siguieron copiando sus cromosomas y dividiéndose en fragmentos embrionarios, y algunos de esos grupos de células siguieron desarrollándose, convirtiéndose en larvas de erizo de mar sanas, mientras que otras terminaron en trozos de tejido deformados.

Al observar este caos, Boveri se preguntó si era similar al cáncer. A finales del siglo XIX, los biólogos que estudiaban las células tumorales al microscopio se dieron cuenta de que sus cromosomas tenían formas extrañas. No podían ver los

cromosomas lo suficientemente bien como para comprender la naturaleza precisa de esas diferencias, pero vieron lo suficiente para especular que los cromosomas tenían algo que ver con el cáncer.

Observando ahora las células de erizo de mar desbocadas, Boveri tuvo una visión brillante. Para crecer con normalidad, razonó, las células debían heredar el mismo conjunto de cromosomas que sus antepasados. Si alguna alteración arruinaba el proceso, podrían acabar con demasiados cromosomas o con muy pocos, con el resultado de que muchas de estas células mutantes morirían. A veces, estas células se multiplicaban a un ritmo anormal. Sus células hijas heredaban los mismos cromosomas anormales y seguían proliferando. El resultado era un tumor.

En cuanto Boveri sacó a la luz su teoría, se encontró con una intensa oposición. «El escepticismo con el que se toparon mis ideas cuando las discutí con los investigadores que actúan como jueces en esta área me indujo a abandonar el proyecto»,[748] dijo más tarde. Boveri dejó de lado la idea durante doce años, y solo la hizo pública en 1914, en su libro *Concerning the Origin of Malignant Tumors* [Sobre el origen de los tumores malignos]. Incluso entonces fue recibida con escepticismo, y murió al año siguiente sin llegar a saber si tenía o no razón.

Hubo que esperar hasta 1960 para que los científicos observaran los cromosomas con la suficiente atención como para corroborar la teoría de Boveri. David A. Hungerford y Peter Nowell descubrieron que a las personas con una forma de cáncer llamada leucemia mielógena crónica les faltaba una parte importante del cromosoma 22. Resultó que una mutación había trasladado ese trozo al cromosoma 9. Los cromosomas alterados hicieron que las células se volvieran cancerosas.[749]

Al igual que Boveri antes que ellos, Hungerford y Nowell solo pudieron observar los cambios a gran escala que se producían en los cromosomas. Las generaciones posteriores de científicos conseguirían la tecnología necesaria para estudiar el ADN de las células cancerosas a una escala más detallada, secuenciando genomas enteros de células tumorales[750] y descubriendo que cambios mucho más pequeños que los que Hungerford y Nowell habían observado también podían conducir a las células hacia el cáncer.

Las células sanas fabrican una serie de proteínas que las protegen de convertirse en cancerosas. Si se corta un pequeño tramo de ADN o se lee mal una sola base en sus genes, se desactivan estas protecciones y las células se vuelven locas. Algunos genes, por ejemplo, fabrican proteínas que regulan la velocidad de crecimiento y división de las células; silenciar uno de ellos puede ser como desactivar los frenos de un coche que se precipita cuesta abajo. Una sucesión de

mutaciones puede entonces empujar a los descendientes de una célula hacia el cáncer; pueden hacer que las células precancerosas sean invisibles para el sistema inmunitario, que busca continuamente nuevos tumores; pueden hacer que las células envíen señales que atraigan a los vasos sanguíneos hacia ellas, alimentando su crecimiento salvaje.

Cada nueva generación de células cancerosas hereda estas peligrosas mutaciones, y para cuando han producido un tumor completo, este puede albergar miles de nuevas mutaciones que no comparten las células sanas. Estas mutaciones pueden permitir que las células cancerosas prosperen a costa de su huésped, pero también pueden dañar las propias células. Las mutaciones en el ADN de las mitocondrias, que generan el suministro de combustible a la célula, pueden dejarla sin energía suficiente para crecer. Las células cancerosas pueden resolver este particular dilema con un audaz cambio en su ADN: roban genes mitocondriales de las células sanas para sustituir su propio grupo de genes dañados.[751]

Es difícil pensar que el cáncer tenga algo en común con un pomelo rosa. Sin embargo, ambos son producto del mosaicismo: linajes vivos de células separadas del resto del cuerpo por las mutaciones que heredan de sus células madre. Una vez que los científicos se dieron cuenta de que el cáncer es una forma mortal de mosaicismo, se preguntaron qué otras formas podría adoptar.

A medida que observaron más de cerca cómo se dividen las células en el cuerpo, la simple aritmética insinuó que el mosaicismo podría estar en todas partes. Un solo óvulo fecundado se multiplicará en aproximadamente 37 billones de células cuando una persona llegue a la edad adulta. Cada vez que una de esas células se divide, debe crear una nueva copia de sus tres mil millones de pares de bases de ADN. En su mayor parte, nuestras células gestionan esta duplicación con una precisión asombrosa. Si se equivocan, una de sus células hijas adquirirá una nueva mutación que no estaba presente en la concepción. Y si esa célula hija produce un linaje completo, un gran conjunto de células lo heredará también. Basándose en estimaciones de la tasa de mutación somática, algunos investigadores han calculado que podría haber más de diez cuatrillones de nuevas mutaciones dispersas en cada uno de nosotros.

Pero la simple aritmética,[752] por sí sola, no podía revelar la naturaleza precisa del mosaicismo. Cuando una mutación surge en una célula, puede matarla. Nuestro cuerpo puede experimentar una especie de selección natural interna, favoreciendo a las células que conserven el genoma con el que empezamos como óvulos fecundados. También es posible que otras mutaciones

sean inofensivas y se acumulen sin ningún efecto, ni positivo ni negativo. Sin tecnología para inspeccionar el ADN, los investigadores no podían averiguar qué opción era cierta. Aun así, consiguieron descubrir nuevos ejemplos de mosaicismos humanos, pero solo cuando era imposible ignorarlos.

El 5 de agosto de 1959,[753] por ejemplo, nació un bebé en el Centro Médico de la Universidad de Nueva York con pene y vagina, y sin testículos. Los médicos extrajeron células de la médula ósea para estudiar sus cromosomas sexuales. De las veinte células que examinaron, ocho tenían la disposición que se da en los niños: un cromosoma X y uno Y. Pero doce de las células solo tenían un cromosoma X.

Los médicos se dieron cuenta de que el bebé había empezado como un cigoto con un cromosoma X y otro Y, pero en algún momento del embarazo una célula del embrión que se estaba dividiendo no transmitió su cromosoma Y a una de sus células hijas. Sin un cromosoma Y, la célula no podía producir algunas de las proteínas implicadas en el desarrollo de la anatomía masculina. Se dividió y transmitió sus cromosomas sin Y a sus descendientes, dando lugar a algunas partes anatómicas femeninas. El bebé se convirtió en un mosaico de células XY y X.

A medida que los científicos fueron averiguando más detalles sobre el desarrollo de los embriones, reconocieron que también había otras condiciones de mosaicismo. Las líneas de Blaschko, por ejemplo, ya estaban presentes cuando los bebés nacían, lo que sugería que eran el resultado de algún tipo de trastorno genético. Pero los genetistas no podían encontrar estas líneas en las genealogías familiares, lo que sugería que la mutación no se transmitía de padres a hijos.

En 1983, un equipo de genetistas israelíes[754] examinó los cromosomas de un niño con líneas de Blaschko que recorrían el lado derecho de su cuerpo. Recogieron células epiteliales que se habían desprendido en su orina, células de la piel de sus brazos y glóbulos blancos. Las células de la piel de su brazo derecho tenían una copia extra del cromosoma 18, al igual que la mitad de sus glóbulos blancos. El resto de las células eran normales. Los médicos llegaron a la conclusión de que se había producido un error cromosómico en una fase temprana del desarrollo del niño, que marcó el inicio de un nuevo linaje de células, todas portadoras de la misma copia extra del cromosoma 18. Más tarde, ese linaje se diferenció en varios tejidos, incluidas las células inmunitarias y las de la piel, produciendo un cambio visible solo en estas últimas.

Joseph Merrick también resultó ser un mosaicismo, pero su caso fue especialmente difícil de resolver. Durante muchos años después de su muerte, los médicos estuvieron de acuerdo en que padecía neurofibromatosis, una

enfermedad hereditaria que hace que las neuronas sean propensas a desarrollar tumores benignos. Aunque tenía efectivamente algunos de los síntomas de la neurofibromatosis, algunos investigadores observaron que tenía otros síntomas que no encajaban en el diagnóstico. Sus pies, por ejemplo, desarrollaron un sobrecrecimiento de tipo mocasín, un síntoma que no está causado por la neurofibromatosis.

En 1983, los investigadores reconocieron a algunas pocas personas con la combinación precisa de síntomas de Merrick. El síndrome de Proteus,[755] como bautizaron la enfermedad, afectaba a menos de una persona entre un millón. Aunque la enfermedad de Merrick tenía ahora un nombre, los científicos aún no comprendían su causa. A principios del siglo XXI, Leslie Biesecker,[756] genetista del Instituto Nacional de Investigación del Genoma Humano de Bethesda (Maryland), dirigió la búsqueda de su base genética. Junto a sus colegas, recogió muestras de seis personas con el síndrome de Proteus, tanto de la piel enferma como del tejido y la sangre sanos.

En lugar de buscar grandes cambios en los cromosomas, utilizaron un método más reciente, denominado secuenciación del exoma. Descodificaron todos los tramos de codificación de proteínas de su genoma, unos 37 millones de bases de ADN por célula, y descubrieron que los seis sujetos tenían la misma mutación en común. Afectaba a un gen llamado AKT1, que se sabe que es importante para controlar el crecimiento de las células. Pero la mutación solo estaba presente en algunas de sus células, y no en otras. Los resultados mixtos sugerían que el síndrome de Proteus era un caso de mosaicismo.

El equipo de Biesecker se dirigió entonces a otras veintinueve personas con el mismo síndrome. Secuenciaron el gen AKT1 de las células de varios de sus tejidos y encontraron la misma mutación en la piel enferma de veintiséis de los sujetos, aunque no pudieron encontrar la mutación en ninguna de las células blancas de la sangre que examinaron.

Cultivaron después algunas de las células en un matraz para ver cómo les afectaba la mutación, y descubrieron que no desactivaba la AKT1. Todo lo contrario: hizo que el gen fuera aún más activo, ya que estimulaba el crecimiento de la piel y los huesos (precisamente lo que cabría esperar de una mutación que podría producir el hombre elefante). Fue la primera vez que los científicos utilizaron la secuenciación del exoma para encontrar la causa de una enfermedad en mosaico. Una vez que los investigadores supieron qué gen era el responsable del síndrome de Proteus, pudieron buscar un fármaco para atacarlo. Biesecker y sus colegas lo encontraron y empezaron a probarlo con resultados prometedores. Ahora que se sabe que la enfermedad de Joseph Merrick era un caso de

mosaicismo, puede que algún día llegue a curarse.[757]

A medida que los científicos acotan las causas genéticas de otras enfermedades con mosaicismo,[758] van construyendo una crónica de nuestra herencia interna. Una mutación puede surgir en cualquier fase del desarrollo,[759] desde la primera división, que parte un cigoto en dos, hasta la última mitosis antes de la muerte. Según el momento en que se produzca, una enfermedad puede afectar a unas pocas células o a muchas. Un trastorno de la piel llamado CHILD[760] ocurre pronto, justo cuando las células de un embrión están dividiendo el cuerpo en sus lados izquierdo y derecho. Produce un cuerpo medio oscuro y medio claro. Las líneas de Blaschko surgen mucho más tarde, cuando la piel del embrión empieza a desarrollarse. Las células epidérmicas fluyen como ríos[761] desde la línea media del cuerpo sobre su superficie. Si recogen una mutación en sus genes de pigmentación, trazarán líneas a través de la piel.

El ritmo de desarrollo es tan potente que puede hacer que la misma mutación produzca un tipo de mosaicismo diferente según el momento en que surja. Una enfermedad llamada síndrome de Sturge-Weber provoca un conjunto de cambios devastadores en la cabeza. Puede desencadenar la aparición de una agresiva multitud de vasos sanguíneos que presionan peligrosamente el cerebro. Dependiendo de dónde presionen los vasos, pueden provocar ataques epilépticos, paralizar un lado del cuerpo o causar discapacidad intelectual. En cambio, si presionan contra los ojos, pueden causar glaucoma. El síndrome de Sturge-Weber también crea una enorme marca de nacimiento de color rosa que atraviesa la mitad de la cara. Parece una versión exagerada de una mancha de vino de Oporto.

El parecido con las manchas de vino de Oporto es tan fuerte que algunos científicos se han preguntado si las dos enfermedades están relacionadas. En 2013, Jonathan Pevsner,[762] del Instituto Kennedy Krieger, dirigió un estudio para averiguarlo. Tomaron una muestra de piel pigmentada de tres personas con síndrome de Sturge-Weber, junto con muestras de su piel no pigmentada y de su sangre. Extrajeron el ADN de los distintos tejidos y secuenciaron todo su genoma. En cada paciente descubrieron que las células de la piel pigmentada compartían la misma mutación en el mismo gen llamado GNAQ. Haciendo un seguimiento de otras veintiséis personas con síndrome de Sturge-Weber, descubrieron que veintitrés tenían la mutación en su piel alterada.

Una vez descubierta la base genética del síndrome de Sturge-Weber, Pevsner centró su atención en las manchas de vino de Oporto. Cuando examinó las manchas de trece personas descubrió la misma mutación del GNAQ en doce. Su

estudio sugiere que las dos afecciones surgen de la misma mutación, pero adoptan formas diferentes según el momento en que aparecen durante el desarrollo. El síndrome de Sturge-Weber se produce si la mutación tiene lugar al principio del desarrollo. Cuando las células mutantes se dividen, pueden convertirse en piel, vasos sanguíneos y otros tejidos. Si la mutación surge en el GNAQ más tarde en el desarrollo, se limita a las células de la piel, causando solo manchas de vino de Oporto. Las dos condiciones solo difieren en el tiempo.

Afecciones como las manchas de vino de Oporto y el síndrome de Proteus sacaron el mosaicismo a la superficie del cuerpo y lo hicieron visible. Más recientemente, los científicos han buscado mosaicismos ocultos a la vista. Annapurna Poduri, neuróloga pediátrica de Harvard, investigó un trastorno cerebral llamado hemimegalencefalia.[763] En las personas que la padecen uno de los hemisferios del cerebro se inflama enormemente, provocando graves convulsiones. El hecho de que afecte solo a la mitad del cerebro planteó la posibilidad de que se tratara de un caso de mosaicismo.

Por muy plausible que fuera esta idea, resultaba difícil de comprobar. Poduri y sus colegas no podían limitarse a extraer sangre de personas con hemimegalencefalia o a cortarles un trozo de piel. La mutación en mosaicismo podría estar escondida solo en el cerebro.

Por ello, aprovecharon las cirugías que a veces se realizan para tratar la hemimegalencefalia. Los cirujanos extirpan parte del hemisferio sobredimensionado, o lo retiran por completo. Los científicos pudieron examinar el tejido cerebral de ocho personas.[764] En la primera muestra que examinaron, algunas de las células tenían mucho ADN extra, y resultó que en ellas un largo tramo del cromosoma 1 estaba duplicado.[765] En otras células del mismo paciente, el cromosoma 1 era normal. Cuando examinaron a un segundo paciente, volvieron a encontrar otra duplicación de ADN en la misma región del cromosoma 1.

Esa región contiene un interesante gen llamado AKT3 cuya perdida, al revisar estudios anteriores sobre el mismo, descubrieron que a veces provocaba que los bebés desarrollaran cerebros anormalmente pequeños. Pensaron que tal vez una copia extra del gen podría empujar a los cerebros en la otra dirección, así que secuenciaron el gen AKT3 en el tejido cerebral de otras seis personas con hemimegalencefalia. Uno de ellos tenía una mutación en el AKT3, pero solo en un tercio de sus células cerebrales.

La hemimegalencefalia probablemente se inicia en las primeras fases del desarrollo de los embriones, cuando las neuronas ascienden por las líneas

celulares para construir el cerebro. Las neuronas se dividen a medida que ascienden y surge una mutación en el gen AKT3, o quizá en otro gen. Mientras que las demás neuronas dejan de dividirse, el linaje de la neurona mutante no lo hace. Su proliferación no es como el crecimiento desbocado de un tumor, sino que las neuronas adicionales se extienden por un hemisferio, anidando entre las células normales. Aunque solo constituyen una pequeña fracción del total de neuronas, de alguna manera desencadenan un daño generalizado por todo el hemisferio.

Las diferencias genéticas que el mosaicismo crea entre nuestras células son mucho menores que las existentes entre dos personas. Si pudiera comparar las células de mi mano izquierda y derecha, no serían genéticamente idénticas, pero serían mucho más parecidas entre sí que si las comparo con las de mi hermano Ben. Sin embargo, una mutación somática que altere incluso una sola base puede tener un profundo efecto en nuestra salud, esquivando nuestras mejores pruebas médicas. Para diagnosticar una enfermedad hereditaria estándar —que ya estaba presente en un cigoto—, los genetistas pueden examinar el ADN de cualquier célula de un paciente, pero en una enfermedad en mosaico una célula no puede representar a todas las demás.

En 2013, los médicos del Hospital Infantil Lucile Packard de Stanford, en Palo Alto (California), descubrieron lo problemático que puede ser el mosaicismo cuando una mujer llamada Sici Tsoi dio a luz a su tercer hijo, una niña llamada Astrea.[766] La primera pista de que Astrea tenía un problema llegó en la trigésima semana de embarazo. El obstetra de Tsoi notó algo peculiar en los latidos del bebé. «El latido era largo y luego corto, y largo y luego corto», me explicó Tsoi.

Los médicos de Tsoi estaban preocupados porque era posible que Astrea tuviera un trastorno hereditario conocido como síndrome de QT largo. Normalmente, el corazón late mediante ráfagas regulares de carga eléctrica a través de sus músculos, haciendo que se contraigan. Después de cada latido, el corazón mueve átomos cargados de electricidad a través de los canales de sus células para acumular una nueva carga. En aproximadamente uno de cada dos mil nacimientos, los bebés nacen con canales defectuosos. Algunos no desarrollan un número suficiente de canales, otros producen canales deformados que pueden bloquear el flujo de los átomos cargados. Estos defectos pueden ralentizar la recarga del corazón, creando largos desfases entre los latidos y desbaratando la precisa coreografía de ondas eléctricas del corazón. Sin tratamiento, el caos causado por el síndrome de QT largo puede llegar a ser mortal.

El diagnóstico definitivo del síndrome de QT largo requeriría la colocación de electrodos directamente en el pecho de Astrea después del nacimiento. Por el momento, los médicos de Tsoi controlaron el desarrollo fetal de Astrea con un ecocardiograma dos veces por semana, utilizando ultrasonidos para controlar a distancia los latidos de su corazón. Cuanto más prolongaran los médicos el embarazo, más sana estaría Astrea después del nacimiento.

En su trigésima sexta semana, el médico de Tsoi detectó una sospechosa acumulación de líquido alrededor del corazón de Astrea. Podría ser una señal de que estaba sufriendo un fallo cardíaco. Decidieron que había que hacerle una cesárea de urgencia.

Cuando Sici se despertó en su habitación del hospital tras el parto, esperaba que una enfermera le trajera a Astrea, pero fueron pasando las horas y no había rastro de su recién nacida. Pidió a su marido, Edison Li, que fuera a la unidad de cuidados intensivos neonatales. Volvió diciendo que había tantos médicos rodeando a Astrea que ni siquiera había podido verla.

Al día siguiente, el médico de Tsoi la visitó y le presentó varios formularios que debía firmar. «Fue entonces cuando me di cuenta de que era algo serio», dijo Tsoi. Su médico le explicó que, efectivamente, Astrea tenía una forma grave de síndrome de QT largo y que había sufrido una parada cardíaca poco después de nacer. A Tsoi le costó entender toda la terminología médica, pero sí comprendió que los cirujanos iban a tener que operar el joven corazón de Astrea para salvarle la vida.

Después de que Tsoi y Li firmaran los papeles, los cirujanos implantaron un desfibrilador cardioversor en el corazón de Astrea que hacía que cuando sus latidos se descontrolaban emitiera una descarga eléctrica que reseteaba su corazón con un nuevo ritmo normal.

El equipo médico de Astrea incluía a un cardiólogo pediátrico llamado James Priest, del Centro de Enfermedades Cardiovasculares Heredadas de Stanford, que envió una muestra de la sangre de la niña a una empresa de pruebas genéticas para ver si podían encontrar la causa de su síndrome de QT largo. En lugar de buscar una única mutación, encargó lo que se conoce como un panel de pruebas genéticas, que podía buscar mutaciones en una serie de genes muy vinculados al síndrome de QT largo. Los resultados del panel podrían indicar a Priest qué tipo de canal iónico estaba alterado en el corazón de Astrea. Algunos canales bombean átomos de sodio, mientras que otros bombean potasio. Diferentes fármacos para el síndrome de QT largo funcionan mejor en diferentes canales.

Pero Priest era muy consciente de los límites de este panel de pruebas. Para empezar, era lento. Tendría que esperar un par de meses para obtener finalmente

los resultados, una ventana vital durante la cual Astrea podría beneficiarse si se le administrara el tipo de fármaco adecuado. También sabía que alrededor del treinta por ciento de los pacientes con síndrome de QT largo no obtenían ningún diagnóstico genético a partir de los paneles de pruebas. Los científicos de la época estaban aún muy lejos de identificar todos los genes que, al mutar, pueden dar lugar al síndrome de QT largo. Así, casi un tercio de los pacientes acababan en lo que los médicos llaman el purgatorio genético.[767]

En 2013, Priest y sus colegas estaban empezando a secuenciar los genomas completos de algunos de sus pacientes para comprender mejor sus enfermedades. En lugar de inspeccionar un gen cada vez, querían examinarlos todos de golpe. Cuando Priest habló del caso de Astrea con sus colegas, se dieron cuenta de que la secuenciación genómica podría ser más rápida y más completa que el panel de pruebas genéticas estándar, pero sabían que un experimento así no tendría garantías de éxito.

Priest habló con los padres de Astrea y les explicó lo que quería hacer. «El genoma de cada persona es como un libro de 23 capítulos —les dijo—. Tienes dos copias de cada capítulo, una de tu padre y otra de tu madre. La secuenciación del genoma completo lo busca todo. Busca los capítulos que faltan, los párrafos que faltan, cada palabra mal escrita».

Tsoi y Li dieron su consentimiento y Priest extrajo sangre de Astrea, que solo tenía tres días de vida. La envió a Illumina, que se dio mucha prisa en realizar el trabajo y, seis días después, Priest recibió todos los datos en bruto y configuró un programa para ensamblar las secuencias cortas en el genoma completo de Astrea. Luego buscó en él las mutaciones que pudieran ser responsables de su síndrome de QT largo.

Astrea tenía, por supuesto, millones de variantes, pero a Priest le llamó rápidamente la atención una en particular. Era portadora de una rara mutación de una copia del gen llamado SCN5A. Ese gen en concreto codifica los canales de sodio del corazón, y él mismo había descubierto que en otro paciente una mutación precisamente en ese mismo punto había provocado el síndrome de QT largo. «Fue como un golpe de luz —dijo Priest—, no iba a encontrar nada mejor».

Al día siguiente, informó a Tsoi y Li de su descubrimiento. A Astrea, que solo tenía diez días, le dieron un medicamento para tratar los canales de sodio. A continuación, Priest volvió al genoma para intentar cerrar el caso y reconfirmar su diagnóstico antes de redactar los resultados.

Y fue entonces cuando su historia se vino abajo.

Los técnicos de Illumina habían secuenciado el genoma de Astrea como hicieron con el mío y con el de miles de personas. Rompieron sus glóbulos

blancos y trocearon el ADN de su interior. Luego hicieron muchas copias de esos fragmentos —conocidos como lecturas— y los secuenciaron. Priest había utilizado su ordenador para averiguar dónde se encontraba cada lectura en el genoma de Astrea. Como el secuenciador hizo tantas lecturas, unas cuarenta se alinearon en cada punto de su ADN. Por término medio, la mitad de las lecturas de un gen procedían de una copia del mismo, y las restantes, de la otra. Priest encontró la mutación SCN5A en ocho de treinta y cuatro lecturas. No era una división perfecta al cincuenta por ciento, pero se acercaba lo suficiente, decidió. Supuso que una copia de su gen SCN5A tenía la mutación causante de la enfermedad.

Prosiguió la secuenciación del genoma con un examen más específico del ADN, extrajo el gen SCN5A de algunos glóbulos blancos e hizo millones de copias para poder examinarlo con detalle. Esperaba encontrar una división al cincuenta por ciento entre la versión normal y la mutante, pero no encontró ninguna mutación. Era como si hubiera examinado a dos bebés diferentes, uno con una mutación letal y otro sin ella. «Me quedé atónito», dijo.

Se preguntó si podría haber algún rasgo hereditario inusual en la familia de Astrea que le hubiese engañado. Ni Tsoi ni Li mostraron ningún signo de padecer el síndrome de QT largo. Nunca habían tenido problemas en el corazón y Priest comprobó que sus electrocardiogramas eran normales. Era posible que uno de ellos llevara una copia extra defectuosa del SCN5A. A veces, una mutación provoca la duplicación accidental de un gen de una manera que hace que no pueda fabricar una proteína. Quizá Astrea había heredado un supuesto pseudogén de SCN5A, y tal vez él lo había confundido con su versión funcional. Si era así, el SCN5A no tendría nada que ver con el corazón enfermo de Astrea, y Priest volvería a estar en el punto de partida. Tendría que iniciar una nueva búsqueda de su mutación del QT largo.

Para buscar un pseudogén, Priest secuenció el ADN de Tsoi y Li. En lugar de secuenciar sus genomas completos, solo secuenció sus genes codificadores de proteínas. De nuevo, acabó con las manos vacías. Ninguno de los padres de Astrea tenía un pseudogén para el SCN5A.

Finalmente, consideró la posibilidad más extrema: que Astrea fuera un mosaico. Quizá la mutación del SCN5A estuviera solo en algunas de sus células, pero no en otras. Para investigarlo llevó la sangre de Astrea a Stephen Quake, un científico de Stanford que había desarrollado una forma de secuenciar un genoma a partir de una sola célula. En lugar de reunir el ADN de millones de células de Astrea, podía inspeccionarlas de una en una.

Quake y su equipo inspeccionaron treinta y seis células sanguíneas de Astrea.

En tres de ellas descubrieron una mutación en una copia del gen SCN5A. En las otras treinta y tres células, ambas copias del gen SCN5A eran normales.

La prueba de Quake confirmó que la sangre de Astrea era un mosaico. Para obtener un estudio más amplio de su mosaicismo, Priest y sus colegas también examinaron células de su saliva y su orina. Ahora tenían muestras de células que se habían desarrollado a partir de las tres capas germinales. (La sangre procede del mesodermo. El revestimiento de la boca procede del ectodermo. Y el tracto urinario se desarrolla a partir del endodermo).

En los tres tejidos encontraron la mutación SCN5A en entre el 7,9 y el 14,8 por ciento de las células de Astrea. En otras palabras, era un mosaicismo hasta la médula. Y debió de convertirse en uno antes de desarrollar las tres capas germinales, cuando solo era una bola de células. Una célula de esa bola embrionaria había mutado y, al dividirse, transmitió esa mutación a sus descendientes. Las células que heredaron el gen SCN5A errante acabaron mezclándose en las tres capas germinales.

Mientras Priest y sus colegas descifraban la naturaleza mosaicista de Astrea, esta se recuperó lo suficientemente bien de la operación como para que Tsoi y Li se la llevaran a casa. Los fármacos que Priest había recomendado mantuvieron su síndrome de QT largo bajo control y disfrutó de una primera infancia feliz. Un día, cuando Astrea tenía siete meses, sonó el teléfono.

«Me llamó la doctora y me preguntó si Astrea estaba bien», dijo Tsoi. Astrea estaba delante de ella, jugando con sus juguetes.

Resultó que el desfibrilador de Astrea acababa de dar una descarga al corazón de Astrea. Había enviado un mensaje inalámbrico a sus médicos para avisarles. Tenían que llevar a Astrea al hospital lo antes posible. «No pude asimilar esa información con la suficiente rapidez», dijo Tsoi.

Cuando los médicos de Stanford examinaron a Astrea, descubrieron que su corazón se había agrandado peligrosamente, otro de los riesgos que plantean las mutaciones del SCN5A. Astrea necesitaría un nuevo corazón para sobrevivir. Poco después de que volviera al hospital, su corazón se detuvo y los médicos lucharon por recuperarlo, fijándole una bomba mecánica para que siguiera funcionando.

«La noche en que estuvo a punto de morir pensaba: “Si es demasiado duro o le duele demasiado, dejemos que se vaya”», me contó su madre.

Astrea se recuperó y recobró las fuerzas, y, unas semanas más tarde, apareció un corazón de un donante. Se la sometió a una operación de trasplante y a los pocos días estaba de nuevo en casa. Los primeros meses fueron duros para toda la familia, ya que Astrea vomitaba constantemente, pero poco a poco se fue

recuperando. Excepto por tener que tomar medicamentos contra el rechazo tres veces al día, recuperó su infancia. Escuchaba una y otra vez las canciones de la película *Frozen*. Hacía volteretas con su hermana.

A Priest, el trasplante de corazón de Astrea le dio la oportunidad de averiguar de una vez por todas si el mosaicismo había sido el culpable de su enfermedad. Después de que los cirujanos le extrajeran el corazón, recortaron algunos trozos de músculo para que Priest los estudiara. En el lado derecho del corazón descubrieron que el 5,4 por ciento de las células tenían genes SCN5A mutantes; en el izquierdo, el 11,8 por ciento. Había pequeños granos de células mutantes mezclados con el tejido ordinario. Priest y sus colegas construyeron una simulación informática del corazón de Astrea con esos niveles de células mutantes y lo dejaron latir. El corazón simulado latía irregularmente, de forma muy parecida a como lo había hecho cuando estaba dentro del cuerpo de la niña.

Astrea había perdido su corazón en mosaico, pero el resto de su cuerpo seguía siendo una mezcla genética. Sin embargo, ahora las mutaciones de SCN5A ya no podían amenazar su vida. Priest se preguntó cuántos otros casos de síndrome de QT largo son realmente el resultado de un mosaicismo como el de Astrea. «Es difícil decir si encontraré un caso tan interesante como este en el futuro».

La búsqueda de las causas de distintas enfermedades ha desvelado varios casos de mosaicismo, pero los científicos también han descubierto algunas personas en las que el mosaicismo puede resultar sanador.[768]

Un equipo de dermatólogos y genetistas holandeses describió el primer caso de un mosaicismo curativo en 1997. Examinaron a una mujer de veintiocho años cuya piel era tan frágil que incluso un suave roce le producía ampollas. Esta dolorosa afección está causada por una mutación en un gen llamado COL17A1. Normalmente, las células de la piel utilizan este gen para fabricar un tipo de colágeno que las hace elásticas.

Los dos padres de la mujer eran portadores; cada uno de ellos era portador de una mutación en una copia del gen COL17A1. (Tenían mutaciones diferentes en lugares distintos, un detalle que resultará tremendamente importante más adelante). Como cada uno de los progenitores tenía también una copia normal del gen COL17A1, podían producir suficiente colágeno para mantener su propia piel sana.

La mujer tuvo la mala suerte de heredar la copia mala del gen de cada uno de sus padres. Esas copias defectuosas estaban presentes cuando ella era todavía un óvulo fecundado. Se transmitieron a todas las células a las que dio lugar el

cigoto. Cuando desarrolló la piel, sus células cutáneas necesitaban activar su gen COL17A1 para fabricar colágeno. El gen falló y ella se quedó con una piel que no era capaz de estirarse.

Sin embargo, sus médicos se dieron cuenta de que tenía algunos parches de piel normal en los brazos y las manos; en esas zonas, no surgían ampollas con el frotamiento. La mujer conocía algunas de las manchas desde hacía tiempo, otras habían surgido más recientemente y se estaban expandiendo. Cuando los médicos examinaron la composición molecular de sus manchas sanas, encontraron colágeno sano.

Al observar el ADN de sus células, los genetistas descubrieron cómo se habían desarrollado esas manchas. Cada una surgió de una única célula cutánea defectuosa. Antes de dividirse, la célula duplicó su ADN y, durante esa duplicación, mutó de una forma peculiar: intercambió una sección del gen COL17A1 entre sus cromosomas.

Cuando las dos células hijas se separaron la una de la otra, una de ellas ya no llevaba la mutación de la madre, había sido sustituida por la parte funcional del gen COL17A1 de su padre. Ahora, alterada, la célula podía volver a fabricar colágeno, y cuando se dividió, sus células hijas también heredaron una versión funcional del gen. El mosaicismo de la mujer había reparado sus genes defectuosos.

Desde aquel descubrimiento inicial, los científicos han encontrado otras enfermedades genéticas parcialmente curadas por mosaicismos. Su lista incluye ahora formas hereditarias de enfermedades de la piel, junto con anemia, trastornos hepáticos y distrofia muscular. El creciente inventario de mosaicismos —que causan enfermedades o las curan— planteó la cuestión de hasta qué punto los humanos son mosaicos. La respuesta definitiva vendría de dividir a las personas en sus 37 billones de células y secuenciar cada base de ADN de cada una. Por ahora, los científicos solo realizan estudios orientativos que han llegado a una conclusión clara: todos somos mosaicismos y lo hemos sido prácticamente desde nuestros orígenes.

En los primeros días de la existencia de un embrión, más de la mitad de sus células acaban con un número incorrecto de cromosomas,[769] ya sea por duplicación accidental o por su pérdida. Muchas de estas células desequilibradas no pueden dividirse o lo hacen lentamente. Partiendo de su abundancia inicial, van disminuyendo mientras las células normales crean sus propios linajes. Si el número de cromosomas es demasiado anormal —lo que se denomina aneuploidía —, el cuerpo de la madre detectará que existe algún problema y rechazará el embrión.[770]

Pero un número sorprendente de embriones puede sobrevivir con cierta variedad en sus cromosomas.[771] Markus Grompe,[772] biólogo de la Universidad de Ciencias y Salud de Oregón, y sus colegas observaron células hepáticas de niños y adultos sin ninguna enfermedad hepática, la mayoría de los cuales habían muerto repentinamente por ahogamiento, derrames cerebrales, heridas de bala y similares. Entre una cuarta parte y la mitad de sus células hepáticas eran aneuploides, que suelen carecer de una copia de un cromosoma.

Un experto puede detectar las células aneuploides con un microscopio. La búsqueda de mutaciones más pequeñas —como eliminaciones cortas, duplicaciones o cambios de una sola base— ha requerido una tecnología mucho más sofisticada. En 2017, por ejemplo, los investigadores del Instituto Wellcome Trust Sanger de Inglaterra secuenciaron los genomas completos de las células inmunitarias que obtuvieron de 247 mujeres. En cada una de las voluntarias, los científicos encontraron unas 160 mutaciones somáticas, cada una de ellas presente en una fracción considerable de sus células.

Como estas mutaciones somáticas eran tan comunes, los investigadores sospecharon que habían surgido en las primeras etapas del desarrollo. Para comprobar esta idea secuenciaron los genomas de las células de otros tejidos, y encontraron la mayoría de las mutaciones somáticas también en una fracción de esas otras células. Basándose en su investigación, estimaron que un embrión gana dos o tres mutaciones nuevas cada vez que sus células se duplican. A medida que surgen esas nuevas mutaciones, las células embrionarias las transmiten todas a sus descendientes como un legado en mosaico.[773]

Christopher Walsh, genetista de Harvard que investiga el mosaicismo en el cerebro, se preguntaba hasta qué punto está extendido el mosaicismo en nuestras neuronas. Para averiguarlo, él y sus colegas se hicieron con muestras de tejido de tres personas sometidas a cirugía cerebral. Aislaron de cada una alrededor de una docena de neuronas y luego secuenciaron sus genomas. A continuación, buscaron las mutaciones somáticas que diferenciaban a cada neurona de otras células del cerebro, así como del resto del cuerpo.

Cada neurona, descubrió Walsh, era un mosaicismo, llevaba unas 1.500 variantes de un solo nucleótido, una firma genética única que diferenciaba cada una de las células de otras partes del cuerpo. Estas mutaciones se acumulaban gradualmente a través de muchas generaciones de neuronas en división. Las mutaciones recientes solo las compartían unas pocas neuronas, mientras que las más antiguas las compartían muchas.

A Walsh se le ocurrió que podía utilizar las mutaciones para reconstruir los linajes celulares del cerebro,[774] no para ver cómo crecían los linajes hacia

delante, como había hecho Conklin, sino para retroceder por sus ramas como un genealogista, hasta el útero.

Para realizar este viaje, Walsh y sus colegas estudiaron a un chico de diecisiete años que había muerto en un accidente de coche. Su familia había donado su cuerpo para la investigación científica. Walsh consiguió trozos congelados del cerebro del chico y su equipo extrajo 136 neuronas del tejido. A continuación, secuenciaron el genoma completo de cada célula. Como punto de comparación, también secuenciaron el ADN de otros órganos del cuerpo del niño, como su corazón, su hígado y sus pulmones.

Al analizar los billones de bases que secuenciaron, los investigadores detectaron cientos de mutaciones somáticas en cada neurona. Muchas eran compartidas por algunas de las neuronas, pero no por todas. Algunas se encontraban solo en unas pocas neuronas y otras eran exclusivas de una sola célula. Los investigadores utilizaron este patrón para trazar una genealogía del cerebro, vinculando cada neurona con sus primos cercanos y sus parientes más lejanos. Descubrieron que las células pertenecían a cinco linajes distintos y que las células de cada uno heredaban la misma firma distintiva de mosaicismo.

Todas las mutaciones compartidas debieron de surgir cuando el niño era todavía un embrión y las neuronas de su cerebro aún se multiplicaban rápidamente. Pero Walsh obtuvo una visión aún más profunda del desarrollo de su cerebro al comparar las neuronas con las células de sus otros órganos. Un linaje de neuronas incluía también células del corazón del niño, otros incluían células de otros órganos.

Basándose en estos resultados, reconstruyeron la biografía de su cerebro. Cuando era solo una bola embrionaria, surgieron cinco linajes de células, cada uno con un conjunto distinto de mutaciones somáticas. Las células de esos linajes migraron en distintas direcciones, convirtiéndose en distintos órganos, incluido el cerebro.

Las células que se unieron para convertirse en el cerebro se transformaron en neuronas, y estas nuevas neuronas vagaron por todo el cerebro antes de asentarse y dividirse unas cuantas veces más. Por eso Walsh y sus colegas pudieron encontrar neuronas pertenecientes a linajes diferentes unas cerca de otras. El cerebro del niño acabó dividido en millones de parches de diminutos primos celulares.

Los mosaicismos fueron en su día materia de superstición y de espectáculo, para luego reconocerse como enfermedades, tanto raras como comunes. Ahora los vemos por todas partes. Un único genoma ya no puede definirnos, porque nuestra herencia interna juega con el ADN, alterando casi todos los trozos de

material genético que heredamos. Incluso en nuestros cráneos crece una escoba de bruja.

---

[736] Fordham, 1967.

[737] «Dwarf Alberta Spruce».

[738] Bossinger y Spokevicius, 2011; Marcotrigiano, 1997.

[739] da Graca, Louzada y Sauls, 2004.

[740] Citado en Darwin, 1868.

[741] Cockerell, 1917.

[742] Spinner y Conlin, 2014.

[743] Kouzak, Mendes y Costa, 2013.

[744] Citado en Howell y Ford, 2010, p. 74.

[745] Treves, 1923.

[746] Citado en Howell y Ford, 2010, p. 77.

[747] Balmain, 2001; Boveri, 2008; Dietel, 2014; Gull, 2010; Heim, 2014; McKusick, 1985; Meijer, 2005; Ried, 2009; Wright 2014.

[748] Boveri, 2008.

[749] Nowell, 1960.

[750] Griffith *et al.*, 2015.

[751] Tan *et al.*, 2015.

[752] Campbell *et al.*, 2014; Forsberg, Gisselsson y Dumanski, 2016.

[753] Hirschhorn, Decker y Cooper, 1960.

[754] Chemke, Rappaport y Etrog, 1983.

[755] Biesecker, 2005, 2006; de Souza, 2012; Tibbles y Cohen, 1986; Wiedeman, 1983.

[756] Lindhurst *et al.*, 2011.

[757] Lindhurst, 2015.

[758] Campbell *et al.*, 2015; Lupski, 2013.

[759] Frank, 2014.

[760] El acrónimo CHILD corresponde a las iniciales inglesas de *Congenital Hemidysplasia with Ichthyosiform Erythroderma and Limb Defects* (Hemidisplasia congénita con eritrodermia ictiosiforme y defectos unilaterales de las extremidades). (*N. de la T.*).

[761] Happle, 2002; Kouzak *et al.*, 2013.

[762] Freed, Stevens y Pevsner, 2014; Shirley *et al.*, 2013.

[763] Flores-Sarnat *et al.*, 2003.

[764] Poduri *et al.*, 2013, 2012.

[765] D'Gama *et al.*, 2015.

[766] Dusheck, 2016; Priest *et al.*, 2016.

[767] Ackerman, 2015.

[768] Gajecka, 2016; Lai-Cheong, McGrath y Uitto 2011; Pasmooij, Jonkman y Uitto,

2012.

[769] Freed *et al.*, 2014; Oetting *et al.*, 2015; Spinner y Conlin, 2014; Vanneste *et al.*, 2009.

[770] Freed et al., 2014.

[771] Rutledge y Cimini, 2016.

[772] Duncan *et al.*, 2012.

[773] Frank, 2014; Ju, 2017.

[774] Evrony, 2016; Linnarsson, 2015; Lodato *et al.*, 2015.

13

Quimeras

En 1779, John Hunter, un anatomista británico, envió una carta a la Royal Society para describirles un tipo peculiar de vaca. Según Hunter, cuando una madre da a luz a mellizos de sexo opuesto, «el ternero-toro se convierte en un toro propiamente dicho»,[775] pero el ternero-vaca resulta muy impropio. «Se sabe que no se reproducen, ni siquiera muestran la menor inclinación por el toro, ni este les hace caso alguno».

«A esta ternera se la llama en este país *freemartin* —continuaba—, una singularidad tan conocida entre los ganaderos como la vaca o el toro».

Hacia 1779, el *freemartinismo* tenía ya una larga historia. Los romanos lo denominaron *taura*. Los ganaderos sabían que una *freemartin* no podía proporcionarles dinero produciendo terneros o leche, pero eso no significaba que no tuviera ningún valor. Podía trabajar casi tan duro como un buey y su carne se pagaba bien. «La carne de una *freemartin* engordada se paga a medio penique la libra más que cualquier carne de vaca»,[776] según el libro de 1776 *A Treatise on Cattle*.

Unos años antes de que Hunter se hiciera famoso por diseccionar a Charles Byrne, el gigante irlandés, había estudiado *freemartins*. Cuando hizo la autopsia a una ternera *freemartin* le pareció una vaca hembra normal, pero cuando tuvo ocasión de inspeccionar a una adulta recién sacrificada vio que había sufrido un extraño cambio. Por fuera, su aspecto era convencional, pero carecía de ovarios: en su lugar, tenía lo que a Hunter le parecían testículos. Llegó a la conclusión de

que las *freemartins* eran «hermafroditas antinaturales».

Las generaciones posteriores de anatomistas tampoco supieron cómo interpretar estas vacas. Algunos sostenían que se desarrollaban a partir de los mismos óvulos fecundados que sus hermanos, otros pensaron que las *freemartins* y sus hermanos eran mellizos que crecían a partir de dos óvulos en lugar de uno. Ciertos expertos defendían que era una vaca que se convertía en toro, o un toro que se convertía en vaca.

Su verdadera naturaleza era mucho más extraña de lo que hubieran podido imaginar, pero no se revelaría hasta el siglo XX. El descubrimiento acabaría desafiando la forma en que rastreamos la herencia de hijos a padres.

El primer paso para descifrar qué eran se produjo a principios de la década de 1900, cuando un embriólogo de la Universidad de Chicago llamado Frank Lillie empezó a diseccionar fetos de vaca[777] que le suministraban desde Union Stock Yards. Lillie examinó terneros mellizos como parte de su investigación y descubrió una extraña característica de su desarrollo. Los terneros habían crecido a partir de dos óvulos fecundados que se implantaron en puntos diferentes de la pared del útero materno. Cada uno de ellos desarrolló su propia placenta, que produjo protuberancias en forma de dedos en los vasos sanguíneos de su madre. Pero también observó que algunos de los vasos sanguíneos de la placenta unían a las crías. De este modo, la sangre podía fluir desde la madre hacia una de las crías, luego hacia su placenta y después hacia la otra. Cuando Lillie inyectó tinta en el cordón umbilical de uno de los mellizos, las placentas de ambos terneros se oscurecieron.

En 1916, Lillie llegó a la conclusión de que estas redes ocultas de vasos eran las responsables de las *freemartins*. Un feto de toro producía hormonas masculinas, y si su mellizo era hembra, esta podía recibir esas hormonas a través de sus placentas conectadas. Las sustancias químicas bañarían entonces sus órganos sexuales y los masculinizarían. «La naturaleza ha llevado a cabo un experimento de gran interés», concluyó Lillie.

Estaba en lo cierto al considerar que los vasos sanguíneos formaban parte de la solución al misterio, pero no fueron las hormonas las que transformaron a las terneras. En realidad, las *freemartins* heredaron células de sus hermanos, que se implantaron en sus cuerpos y crecieron, convirtiéndolas en una combinación de dos animales diferentes en el mismo cuerpo.

Este descubrimiento tendría que esperar tres décadas, cuando otro biólogo del medio oeste, Ray David Owen, observó a las *freemartins* y se dio cuenta de que eran fusiones celulares.

La vida de Owen giraba alrededor de las vacas.[778] Su padre llegó a Estados Unidos desde Gales en un barco que transportaba ganado de pura raza Guernsey y estableció una granja lechera en Wisconsin. Owen trabajaba muchas horas en la granja y veía regularmente los nacimientos y las muertes de las vacas. Iba a una escuela de dos aulas con un solo par de maestros, aunque para él la escuela era algo secundario. Para rellenar los periodos de tiempo en los que los niños mayores daban clases, practicaba la costura.

Cuando empezó a viajar a la ciudad más cercana para ir a la escuela secundaria, sus profesores daban por sentado que después volvería a la granja de su familia a ocuparse de las vacas. Solo su profesora de inglés, la señorita Grubb, reconoció que tenía potencial para algo más. Cuando esta le sugirió que estudiara francés, su profesora de formación profesional le espetó: «¿Qué demonios esperas que haga, insultar a las vacas en francés?».

Una beca de una pequeña universidad cercana le permitió continuar estudiando, aunque seguía volviendo a casa cada día después de clase para hacer las tareas de la granja. Su familia pensaba que sería maestro de escuela, pero al acercase el momento de su graduación decidió decantarse por la biología.

Fue a la Universidad de Wisconsin, en la que llenaba cestas con cabezas de pollo para poder examinar sus iris. Inseminó palomas desnudas para rastrear los genes causantes de la pérdida de plumas. Estudió cómo las células germinales de las aves se adentraban en las profundidades de los embriones para encontrar su lugar anatómico adecuado. Este trabajo hizo que no olvidara nunca que el desarrollo es algo más que la multiplicación de células, es también un momento de migraciones.

En 1941, tras obtener el doctorado, empezó a trabajar para un laboratorio de genética que realizaba pruebas de paternidad a las vacas. «Era una especie de empresa bio de negocios»,[779] dijo más tarde. Ganaderos de todo el país empezaban a inseminar a sus vacas con el esperma de toros campeones, y querían asegurarse de que sus terneros heredaban la costosa genealogía por la que habían pagado, en lugar de ser engendrados por el primer toro que se cruzara al azar con sus vacas.

El laboratorio no solo ganaba bastante dinero, sino que acabó inundado de sangre de vaca. «Desangraron a todo el rebaño», dijo Owen.

Para Owen y sus compañeros biólogos, la sangre era una bendición científica. Cada muestra iba acompañada de una gran cantidad de información del animal del que procedía, así como de la de sus parientes. Podían medir distintos tipos de proteínas en la sangre —no solo las que producían los grupos sanguíneos ABO, sino muchas otras— y averiguar cómo las vacas transmitían los genes a su

descendencia. Podían plantearse cuestiones fundamentales, como si los rasgos complicados podrían estar codificados por muchos genes simples o por genes conectados de alguna manera entre sí. Todo funcionó muy bien. Se hicieron avances.

Solo hubo un problema se interpuso en el camino. «Había algo raro en los terneros mellizos», dijo Owen. Para ser más precisos, había algo peculiar. Owen comparó las proteínas de la sangre de las *freemartins* con las de sus hermanos. Al ser mellizos, esperaba que sus proteínas fueran tan diferentes como las de cualquier pareja de hermanos. En cambio, resultaron ser idénticas. A pesar de ser del sexo opuesto, parecían bioquímicamente gemelos idénticos.

No sabía cómo explicar este resultado. Mientras cavilaba sobre el tema, un ganadero de Maryland se puso en contacto para pedirle ayuda.[780] Una mañana, el ganadero había cruzado una vaca Guernsey con un toro Guernsey de pura raza, y el mismo día un toro Hereford atravesó la valla y se apareó también con la Guernsey, que dio a luz a mellizos nueve meses después.

«Eran una pareja extraordinaria —recordó Owen más tarde—, porque, mientras una era hembra y tenía el aspecto de una Guernsey, el otro era un toro y tenía la cara blanca típica de las Hereford. Parecía evidente, solo con mirar a esta pareja, que eran mellizos de distinto padre».

El ganadero le preguntó si podía ayudarle a aclarar la paternidad. Le envió la sangre de los terneros, de su madre y de ambos toros. Cuando Owen examinó detenidamente las proteínas, descubrió algo que nadie había visto antes. Los dos terneros llevaban proteínas que coincidían con las de ambos toros.[781]

Recordando la investigación de Lillie, Owen aventuró que cada ternero había sido engendrado por un toro diferente, pero que luego su sangre se había mezclado a través de sus placentas conectadas. Se preguntó cuánto se habrían mezclado. Al fin y al cabo, los glóbulos rojos solo duran unos meses, siendo después sustituidos por células de la médula ósea. Decidió hacer un seguimiento de las crías de Maryland durante su desarrollo para ver si se convertían en animales normales.

Al cumplir los terneros seis meses, organizó la extracción de más sangre, que seguía siendo una mezcla. Incluso al cumplir el año, Owen se sorprendió al comprobar que seguían teniendo proteínas sanguíneas de ambos toros. Se dio cuenta de que lo que los terneros habían compartido no era una transfusión de sangre: habían trasplantado sus células madre a la médula ósea del otro.

Con este descubrimiento, demostró lo frágil que es nuestra noción de la herencia. Pensamos que hemos heredado nuestros genes de nuestros padres, reunidos por un único óvulo y un único esperma en un único cigoto, definido por

un único genoma. Ahora Owen había descubierto vacas cuyo cuerpo estaba formado por células pertenecientes a diferentes linajes.

Podía rastrear algunas de las células de la ternera de raza Guernsey hasta su propia célula original, pero también algunas de sus células madre hasta su gemela Hereford. Si los embriólogos trazaran la genealogía de sus células, tendrían que dibujar dos árboles, con bases separadas y ramas entremezcladas. Si rastrearan los genes de esas células hasta la generación anterior, algunos se remontarían al toro de Guernsey, y el resto al de Hereford. Sin embargo, a pesar de romper las reglas de la herencia, los terneros estaban perfectamente sanos. Una amalgama de células diferentes de distintos padres, una herencia divergente, estaba funcionando perfectamente.

Owen se preguntó si lo que había descubierto no era más que una casualidad. Inspeccionó la sangre de cientos de pares de terneros gemelos, descubriendo que en el noventa por ciento de los casos su sangre era una mezcla. Lo que hizo más notable su descubrimiento fue que los sistemas inmunitarios de los gemelos no parecían afectados por la combinación. En la década de 1940, las transfusiones sanguíneas se habían convertido en una práctica médica habitual, pero solo porque los médicos podían evitar, con mucho cuidado, dar a los pacientes el tipo de sangre equivocado y desencadenar respuestas inmunitarias mortales. Tal vez, pensó Owen, una exposición temprana a células extrañas enseñó al sistema inmunitario a ser tolerante.

Publicó la historia de las *freemartins* en octubre de 1945 y, a raíz de sus hallazgos, el Caltech le ofreció un trabajo. Él y su mujer dejaron atrás los inviernos de Wisconsin para ir al sur de California, donde abandonó su investigación sobre las *freemartins*. Al instalarse en un laboratorio convencional, se dedicó a las ratas, juntando vasos sanguíneos de dos roedores para ver si también podían intercambiar células madre a través de su circulación compartida.

Su trabajo podría haber caído en el olvido si unos años después no hubiera llamado la atención de un patólogo británico. Peter Medawar[782] realizaba por entonces experimentos pioneros en materia de trasplantes. Comenzó esa línea de investigación en la Segunda Guerra Mundial, con la esperanza de encontrar un modo de tratar a los pilotos con quemaduras de la Real Fuerza Aérea. Descubrió que si tomaba piel sana del cuerpo de un paciente y la cultivaba podía injertarla con éxito en la herida, pero que si trasplantaba tejido de otras personas, la piel solía morir.

A veces intentaba injertar un segundo parche de piel del mismo donante al mismo paciente y este la rechazaba todavía más rápido. Se dio cuenta de que el

sistema inmunitario del paciente atacaba el trasplante como si fuera un enemigo invasor, y lo hacía más rápidamente a medida que se familiarizaba con el tejido extraño.

Este descubrimiento le llevó a preguntarse cómo podían las células inmunitarias distinguir entre lo propio y lo ajeno. Sospechaba que en el embrión en desarrollo el sistema inmunitario aprendía a reconocer las proteínas genéticamente codificadas de las células como una marca identitaria. Si más tarde se encontraban con células sin esa marca, se volvían hostiles. Si eso era cierto, habría una forma sencilla de averiguarlo. Los gemelos idénticos, al tener los mismos genes, deberían aceptar los trasplantes del otro. Los mellizos y otros hermanos tendrían más probabilidades de rechazarlos.

Medawar y sus colegas viajaron a una granja de investigación en Staffordshire para realizar la prueba en vacas. Extirparon trozos de piel[783] de las orejas de las vacas y los insertaron en la región de la cruz de otras vacas. El experimento resultó ser a la vez un éxito y un fracaso. Los hermanos no solían aceptar los trasplantes, mientras que los gemelos idénticos sí. Hasta aquí todo bien, pero Medawar se sorprendió al descubrir que los mellizos —incluidas las *freemartins*— también aceptaban los trasplantes.

Los resultados confundieron a Medawar al principio porque, a diferencia de Owen, no entendía muy bien a las vacas. Esa confusión desapareció al descubrir los trabajos de este último. Owen había demostrado que, cuando son embriones, los terneros mellizos intercambian células entre sí a través de su torrente sanguíneo. Medawar se dio cuenta de que sus sistemas inmunitarios en desarrollo aceptan ambos tipos de células como propias. Cuando realizó un injerto cutáneo a una *freemartin* adulta con piel de su hermano, su sistema inmunitario ni se inmutó.

Basándose en los conocimientos de Owen, Medawar pasó a comprender aún mejor el sistema inmunitario y su investigación abriría el camino a la práctica moderna del trasplante de órganos. En 1960, Medawar ganó el Premio Nobel, aunque más tarde envió una carta a Owen diciéndole que deberían haber compartido el honor.

Los experimentos de injertos de piel ayudaron a Medawar a averiguar cosas importantes no solo sobre el sistema inmunitario, sino también sobre la herencia. Las *freemartins* y otros mellizos de vaca representaban un tipo de herencia no documentado hasta entonces, en el que las células de su cuerpo pertenecían a más de un linaje. Medawar pensó que merecían un nombre propio y los bautizó como quimeras.

El nombre se remontaba a miles de años atrás, a los mitos griegos que

probablemente se inspiraron en recién nacidos de formas extrañas. Quimera era el nombre de un monstruo que tenía la parte delantera de un león, la trasera de una serpiente y una cabra en el medio. Para Medawar, la palabra también tenía una resonancia más reciente. Los horticultores como Luther Burbank injertaban a veces la parte superior de una planta en el tallo de otra, creando los llamados híbridos injertados. En 1903, un botánico alemán llamado Hans Winkler produjo un injerto excepcional: una planta de tomate por un lado y una mora por el otro. Decidió llamar a su creación *quimera*, y este nuevo nombre se hizo popular entre los botánicos.

Owen, declaró Medawar, había descubierto una versión animal natural del monstruo botánico de Winkler: «una quimera genética».

Cuando Medawar publicó sus experimentos de injertos de piel en 1951, no se detuvo mucho a pensar si las quimeras se limitaban a las vacas —gracias a sus inusuales placentas— o si otros animales también podrían volverse quiméricos. Pero, dos años después, recibió una carta de un científico londinense llamado Robert Race en la que este le anunciaba lo que parecía el descubrimiento de la primera quimera humana.

Hoy la conocemos como Sra. McK.[784] En la primavera de 1953, la Sra. McK, que entonces tenía veinticinco años, acudió al centro de transfusión de sangre de Sheffield, en el norte de Inglaterra, para una donación. Antes de almacenar su sangre, el centro la analizó para determinar su tipo. Añadieron a la sangre anticuerpos que hacían que las células del tipo A se agruparan. Sin embargo, algunas se agruparon pero otras no. La sangre se parecía a la que se obtendría si se mezclaran el tipo A y el tipo O.

Ivor Dunsford, médico de la clínica, supuso que había habido alguna confusión. Quizá la Sra. McK había recibido una transfusión de sangre recientemente. Tal vez era del tipo O y le habían dado accidentalmente del tipo A. Sin embargo, al investigar el asunto, le dijeron que no había recibido nunca una transfusión.

Dunsford se puso en contacto con la unidad de grupos sanguíneos del Consejo de Investigación Médica de Londres para pedir ayuda. Robert Race, su director, era el experto del país en grupos sanguíneos y se deleitaba con casos desconcertantes como aquel. Dunsford le proporcionó la sangre de la Sra. McK y Race repitió el análisis, que dio el mismo resultado, separando su sangre en O y A.

En todos sus años de estudio de los grupos sanguíneos, nunca había visto nada parecido. Le recordó al descubrimiento de Owen de las vacas gemelas que

habían intercambiado células sanguíneas. Habían pasado ocho años desde que Owen describiera las primeras quimeras genéticas, pero nadie había demostrado que pudieran darse en humanos. Race volvió a escribir a Dunsford, indicándole que preguntara a la Sra. McK si tenía una gemela.

Cuando Dunsford le transmitió la pregunta a la Sra. McK, esta se sorprendió, pues, efectivamente, había tenido un hermano gemelo que había muerto de neumonía a los tres meses.

Race se quedó intrigado por la noticia. «Supongo que la Sra. McK no es obviamente una *freemartin* —le trasladó a Dunsford—. ¿Ha estado embarazada?».

Race se preguntaba si las células del hermano de la Sra. McK habrían perturbado su desarrollo sexual, del mismo modo que los terneros de los toros convertían en estériles a sus hermanas *freemartin*. Resultó que la Sra. McK tenía un hijo, por lo que sus ovarios debían estar en buen estado.

La noticia no lo desanimó. Él y sus colegas siguieron investigando la posibilidad de que la Sra. McK fuera una quimera. Realizaron mediciones más minuciosas de sus tipos de sangre y determinaron que tenía dos partes O por cada parte A.

Race escribió sobre el caso a Medawar, quien, fascinado por la Sra. McK, compartió con él los conocimientos que había acumulado estudiando a las vacas quiméricas. Medawar sospechaba que la Sra. McK también era una quimera, y pensó en una forma de corroborarlo.

Sabía que el gen de los tipos de sangre —el gen ABO— estaba activo no solo en los glóbulos rojos, sino también en las glándulas salivales por razones que aún no están claras. Medawar sugirió a Race que recogiera saliva de la Sra. McK y examinara sus proteínas ABO, pues podrían ofrecer una pista sobre qué versión de las proteínas era original de ella y cuál había adquirido de su hermano.

El equipo de Race descubrió que su saliva era del tipo O, el mismo que constituía aproximadamente dos tercios de su sangre. Race ya tenía la respuesta: la Sra. McK había heredado los genes del tipo O de sus padres, y luego había adquirido algunas células madre del tipo A de su hermano en el útero. Sus células se establecieron en su médula ósea, donde siguieron contribuyendo a su suministro de sangre.

El 11 de julio de 1953, Dunsford, Race y sus colegas publicaron «A Human Blood-Group Chimera» [Un grupo de sangre humano quimérico] en el *British Medical Journal*. «En 1916, Lillie había escrito que “en el caso de las *freemartins* la naturaleza había llevado a cabo un experimento de un interés sobrecogedor”. Sin duda podría decirse lo mismo del experimento de la Naturaleza con la Sra. McK, si fuéramos capaces de apreciar el alcance de sus implicaciones».

En años posteriores, Dunsford mantuvo a Race al día sobre la Sra. McK. La fracción de sus células sanguíneas que procedía de su hermano disminuía lentamente. Cuando Race recordaba el caso, se maravillaba de haber podido detectar el grupo sanguíneo de un niño que llevaba muerto un cuarto de siglo. Cuando decimos que las personas están muertas, no hay que decir que sus células han muerto con ellas. Los padres pueden, en cierto modo, engañar a la muerte utilizando algunas de sus células para crear nuevos linajes de células, conocidos como hijos. En este sentido, era difícil saber cómo llamar al hermano de la Sra. McK. Su corazón infantil había dejado de latir tras un ataque de neumonía, pero para entonces sus células madre habían anidado en los huesos de su hermana, y décadas después seguían produciendo nuevas células sanguíneas.

Medawar dedicó varias páginas al niño fantasma en un ensayo que tituló «La singularidad del individuo»:[785]

> No se sabe cuánto tiempo la Sra. McK seguirá siendo una quimera, pero lo ha sido durante veintiocho años; probablemente, a la larga, los glóbulos rojos de su hermano gemelo irán desapareciendo poco a poco, equilibrando el remanente de su mortalidad.

Tres años después de resolver el misterio de la Sra. McK, Race se alegró al descubrir otra pareja de quimeras humanas. Si encontraba suficientes ejemplos, dijo, podría «sacar este fenómeno de la categoría de "rareza"».[786]

Con el paso de los años, le llegaron más casos de quimeras, que registró en ediciones sucesivas de su libro *Blood Groups in Man*, hasta la década de 1970. En 1983, otra investigadora de la unidad de grupos sanguíneos, llamada Patricia Tippett,[787] siguió compilando una lista propia. Contó setenta y cinco casos de quimeras humanas en total, y otros investigadores sospechaban que había muchos más esperando a ser descubiertos. En aquella época, el mejor indicio de que las personas eran quimeras se manifestaba en que tenían dos tipos de sangre diferentes. Pero los análisis de los grupos sanguíneos eran tan rudimentarios en la década de 1980 que daban negativo si uno de los tipos representaba menos de un determinado porcentaje de la sangre de una persona.

En los años noventa, unos investigadores holandeses inventaron una prueba mejor. Diseñaron una colección de etiquetas fluorescentes que podían fijarse a las células de un determinado tipo de sangre. Podían detectar las etiquetas brillantes incluso cuando un determinado tipo de sangre se daba solo en una de cada diez mil células. Los científicos utilizaron este nuevo método para buscar quimeras. Pidieron a cientos de padres de gemelos que enviaran muestras de sangre a su

laboratorio y, utilizando la nueva prueba, descubrieron que el 8 por ciento de los gemelos eran quimeras.[788] Al examinar a los trillizos, el 21 por ciento también contenía un par de quimeras.

Pero estas nuevas pruebas del tipo de sangre no eran perfectas. Si un par de gemelos tenían ambos sangre O, un análisis del tipo de sangre no podía determinar si habían mezclado o no sus células. En la década de 2000, los científicos que buscaban quimeras se alejaron de los tipos de sangre y se dirigieron al ADN.

En 2001, una mujer alemana de treinta años[789] descubrió que era una quimera mientras intentaba quedarse embarazada. Durante los cinco años anteriores, ella y su marido habían intentado tener un bebé. Estaban bastante seguros de que el problema no radicaba en su biología, porque se había quedado embarazada a los diecisiete años y había tenido ciclos menstruales regulares desde entonces. Una prueba de fertilidad reveló que su marido tenía un nivel bajo de esperma viable, por lo que hicieron planes para una fecundación *in vitro* (FIV). Como control rutinario, los médicos de la mujer tomaron muestras de su sangre y de la de su marido. Examinaron los cromosomas de las células de la pareja, para asegurarse de que ninguno de los futuros padres tuviera una anomalía que pudiera perjudicar la FIV. Los cromosomas de la mujer parecían normales, de haber sido un hombre. En todos los glóbulos blancos que inspeccionaron encontraron un cromosoma Y.

Dado que había dado a luz en una ocasión, era un resultado extraño. Un examen minucioso reveló que todos sus órganos reproductores eran normales. Para obtener una imagen más amplia de su composición celular, los médicos tomaron muestras de sus músculos, ovarios y piel. A diferencia de sus células inmunitarias, ninguna de las células de estos otros tejidos tenía un cromosoma Y. A continuación, los investigadores realizaron una prueba de huella de ADN en los distintos tejidos, observando los microsatélites de la mujer, es decir, las secuencias que se repiten y que permiten distinguir a las personas entre sí. Descubrieron que sus células inmunitarias pertenecían a una persona distinta a la de los demás tejidos.

Resultó que la mujer había tenido un hermano gemelo que murió solo cuatro días después de nacer. Aunque él no sobreviviera, sus células se apoderaron de la sangre de su hermana y siguieron viviendo dentro de ella.

A medida que los científicos aprendieron más sobre las quimeras, también se dieron cuenta de que no había una sola forma de convertirse en una. En 1960, una niña nació en un hospital de Seattle con un clítoris tan grande que parecía un pene.[790] Creció con normalidad durante los dos años siguientes y se sometió a

una operación para reducir el tamaño de su clítoris. En aquella época, los médicos empezaban a darse cuenta de que las hormonas que se administraban a las mujeres embarazadas podían alterar el desarrollo de los fetos, haciendo que se convirtieran en hermafroditas. Pero cuando los genetistas de la Universidad de Washington examinaron a la niña, se dieron cuenta de que aquello era otra cosa.

Al principio les llamaron la atención algunas pistas. Uno de sus ojos era de color avellana, el otro marrón. Cuando los médicos inspeccionaron los ovarios de la niña, descubrieron que el derecho era normal, pero que el izquierdo parecía más bien un testículo. Los científicos de Seattle tomaron muestras de tejido de la piel, los ovarios y el clítoris y examinaron cuidadosamente las células de cada parte de su cuerpo contando los cromosomas. A veces, las células tenían dos cromosomas X; otras, un X y un Y. En el ovario descubrieron que todas las células eran doble X, pero en todas las demás partes eran una mezcla de XX y XY. Cuando una experta en grupos sanguíneos de la universidad, llamada Eloise Giblett, examinó la sangre de la niña, encontró una mezcla de dos tipos, pero los genes de esos dos tipos solo podían proceder de su padre, no de su madre.

Giblett y sus colegas se dieron cuenta de que el padre de la niña había fecundado dos óvulos de su madre con dos de sus células espermáticas. Una llevaba un cromosoma Y, y la otra un X. También portaban variantes diferentes para los tipos de sangre. Los dos espermatozoides fecundaron dos óvulos de su madre y esta quedó embarazada de un par de mellizos. En la mayoría de las circunstancias se habrían convertido en un hermano y una hermana, pero en este caso los dos embriones se fusionaron enseguida en un solo grupo de células. Las células de ambos gemelos eran todavía totipotentes en esta fase, por lo que podían convertirse en cualquier tejido si se daban las señales adecuadas. Juntas, produjeron una única niña sana.

Hoy en día, esa niña se llamaría quimera tetragamética,[791] lo que significa que surgió de cuatro células sexuales (gametos), en lugar de las dos habituales. Las quimeras tetragaméticas suponen un reto aún mayor que la Sra. McK para nuestras nociones convencionales sobre la herencia. La Sra. McK podría señalar a otra persona distinta como origen de algunas de sus células. Los gemelos tetragaméticos comienzan como dos embriones con genomas separados y luego se fusionan por completo. Solo nace un niño, y no hay otro ser humano al que señalar. Lo único que podemos hacer es rastrear sus linajes celulares íntimamente mezclados hasta sus orígenes separados.

Si dos embriones del mismo sexo forman una quimera tetragamética, es mucho más fácil que pasen desapercibidos. Las células de los dos gemelos se fusionan sin problemas para producir una niña o un niño con genitales normales.

[792] Solo una inspección minuciosa de su ADN revelará su verdadera herencia. E incluso cuando los resultados son evidentes, la gente a veces se niega a creerlos.

En 2003, una mujer del estado de Washington llamada Lydia Fairchild[793] tuvo que hacerse una prueba de ADN. Tenía entonces veintisiete años, estaba embarazada de su cuarto hijo, en paro y soltera. Para obtener prestaciones sociales, la ley estatal exigía que demostrara que sus hijos estaban relacionados genéticamente tanto con ella como con su padre, Jamie.

Un día recibió una llamada del Departamento de Servicios Sociales para que acudiera inmediatamente. Una prueba de ADN había confirmado que Jamie era el padre de los tres niños, pero que ella no era la madre.

Los trabajadores de los servicios sociales empezaron a interrogarla, sospechando que había cometido un delito. Quizá había robado a los niños o estaba llevando a cabo algún tipo de estafa como madre de alquiler. En cualquier caso, parecía culpable de fraude a la seguridad social, y le dijeron que le quitarían los niños y que iría a la cárcel.

Fairchild intentó desesperadamente demostrar que los niños eran suyos. Reunió sus certificados de nacimiento, que demostraban que los había dado a luz en hospitales locales, y se puso en contacto con su obstetra para que respondiera por ella. «Los vi salir», dijo más tarde su madre a ABC News. Seis décadas antes, Charlie Chaplin no había podido conseguir que los tribunales tomaran en cuenta las pruebas de ADN para decidir la paternidad. Ahora el ADN era la única prueba que los tribunales aceptaban, y le decían a Fairchild algo que no podía ser cierto. El padre de Fairchild confesó que, a pesar de la confianza que tenía en su hija, las pruebas le hacían dudar. «Siempre he tenido una gran fe en el ADN», dijo después.

La mayoría de los abogados también la tenían, y Fairchild tardó mucho tiempo en encontrar a uno dispuesto a ignorar los resultados de las pruebas y aceptar su caso. Convenció al juez de Fairchild para que ordenara otras dos pruebas de ADN, que también la descartaron como madre de sus hijos. Cuando fue trasladada a un hospital para dar a luz al cuarto, un funcionario del tribunal estuvo allí para presenciar el parto y supervisar la extracción de sangre para una prueba de ADN. Los resultados llegaron dos semanas después. Una vez más, el ADN de Fairchild no coincidía con el de su hijo. A pesar de que el agente judicial había presenciado el nacimiento del bebé, el tribunal se negó a considerar cualquier prueba más allá del ADN.

Empezaba a parecer que no había nada más que hacer. El estado se preparó para poner a los hijos de Fairchild en régimen de acogida y procesarla por fraude.

Pero entonces el abogado de Fairchild leyó algo sobre otra madre a la que le habían dicho que sus hijos no eran suyos. Fue en Boston, donde una mujer llamada Karen Keegan[794] había desarrollado una enfermedad renal y necesitaba un trasplante. Para ver si su marido o sus tres hijos eran compatibles, sus médicos extrajeron sangre de toda la familia para examinar un conjunto de genes del sistema inmunitario denominado HLA.

Una enfermera llamó a Keegan con los resultados. No solo sus hijos no eran adecuados como donantes de órganos, sino que los genes HLA de dos de ellos no coincidían en absoluto con los suyos: era imposible que fueran sus hijos. El hospital llegó a plantear la posibilidad de que hubiera robado a los dos niños cuando eran bebés.

Como los hijos de Keegan ya eran hombres adultos, no tenía que enfrentarse a la aterradora perspectiva de perder a sus hijos como le pasó a Fairchild, pero los médicos de Keegan estaban decididos a averiguar qué era lo que pasaba. Las pruebas realizadas a su marido confirmaron que era el padre. Los médicos tomaron muestras de sangre de la madre y los hermanos de Keegan, y recogieron muestras de otros tejidos, como el pelo y la piel. Años antes le habían extirpado un nódulo de la glándula tiroides, y resultó que el hospital lo había guardado. Sus médicos también se hicieron con una biopsia de la vejiga.

Al examinar todos estos tejidos, descubrieron que estaba formada por dos grupos distintos de células. Podían rastrear los orígenes de su cuerpo a través de un par de linajes, no hasta una sola célula ancestral, sino hasta un par. Se dieron cuenta de que Keegan era una quimera tetragamética, el producto de dos mellizas.

Las células de una de las mellizas dieron lugar a su sangre, y también ayudaron a producir otros tejidos, así como algunos de sus óvulos. Uno de sus hijos se desarrolló a partir de un óvulo que pertenecía al mismo linaje celular que su propia sangre. Los otros dos se desarrollaron a partir de óvulos pertenecientes al linaje que surgió de la otra melliza.

Cuando el abogado de Lydia Fairchild se enteró del caso Keegan, exigió inmediatamente que su cliente se sometiera a la misma prueba. Al principio, parecía que las cosas iban a ir en contra de Fairchild una vez más. El ADN de su piel, pelo y saliva no coincidía con el de sus hijos. Pero entonces los investigadores examinaron una muestra tomada de un frotis cervical que se había hecho años antes. Coincidía, lo que demostraba que era una quimera. Finalmente, Fairchild pudo quedarse con sus hijos.

Las historias de Lydia Fairchild y Karen Keegan tuvieron un final feliz, pero dejaron a ambas mujeres con preguntas inquietantes no solo sobre sus familias,

sino sobre sí mismas. Los óvulos de Fairchild, el cuello uterino y quizá algunos otros tejidos de su cuerpo tenían un vínculo genético directo con sus hijos. Pero ¿qué ocurría con el resto de su cuerpo? ¿Acaso también era en parte su tía? En cuanto a Keegan, ¿eran sus hijos varones medio hermanos entre sí, con dos hermanas por madres? Utilizamos palabras como *hermana* y *tía* como si describieran leyes rígidas de la biología, pero, a pesar de nuestro esencialismo genético, son en realidad solo reglas generales que en determinadas condiciones pueden romperse fácilmente.

Hablando años después a la Radio Pública Nacional, Keegan admitió que contar a sus hijos los resultados de las pruebas fue la parte más dura de la experiencia. «Sentí que no les había pasado una parte de mí,[795] —dijo—. Me preguntaba si sentirían que yo no era su verdadera madre por no haberles transmitido los genes que debería haberles dado».

Podría haber supuesto cierto consuelo para Keegan saber que sus hijos probablemente también eran quimeras y llevaban en su interior algunas de sus propias células. Probablemente, ella era una quimera doble que llevaba en su interior algunas de las células de sus propios hijos.

Cuando la placenta de un embrión extrae los nutrientes de su madre, bloquea las células de su sangre con un estrecho filtro que no es perfecto; a veces las células de la madre acaban en el embrión; otras veces, el tráfico va en sentido contrario.

Fue en 1889 cuando un médico tomó nota por primera vez de este tránsito.[796] Un patólogo alemán llamado Christian Georg Schmorl[797] examinó los cadáveres de diecisiete mujeres embarazadas que habían muerto por algún tipo de crisis epilépticas. Observó que sus hígados contenían unas células «muy peculiares». A juzgar por su tamaño y forma, adivinó que procedían originalmente de las placentas de hijos no nacidos.

Era fácil descartar esas células como patológicas, producto del trastorno de las mujeres. Pero en 1963, Rajendra Desai y William Creger,[798] dos médicos de la Universidad de Stanford, descubrieron que este tráfico podría ser parte habitual del embarazo. Recogieron sangre de nueve mujeres embarazadas y la mezclaron con una droga llamada atabrine, que, aunque se utilizaba inicialmente para prevenir el paludismo, también resultó ser útil para rastrear células. Ciertos tipos de células absorben el atabrine y luego brillan con color verde bajo una luz fluorescente.

Desai y Creger inyectaron la sangre tratada con atabrine en los cuerpos de las mujeres y esperaron a que dieran a luz. A continuación, examinaron los cordones

umbilicales de los bebés. Cuando esparcieron la sangre del cordón umbilical en un portaobjetos y la iluminaron, seis de los nueve resultaron verdes. Los glóbulos blancos de las madres corrían por el torrente sanguíneo de sus hijos.

Tres años después realizaron el experimento inverso.[799] Aprovecharon las transfusiones de sangre que a veces reciben los fetos cuando desarrollan anemia en el útero. Desai añadió atabrine a la sangre que se iba a transfundir a siete fetos. Unas horas después del procedimiento, extrajo muestras de sangre de las madres. En casi todos los casos encontró glóbulos blancos y plaquetas de color verde que se habían inyectado en los fetos. Las madres se estaban convirtiendo en quimeras, tomando la sangre de sus hijos.

Los experimentos de Desai demostraron que la placenta era una barrera más permeable de lo que los científicos habían pensado, pero resultaba difícil conocer cuál era la importancia de las células migrantes en sus nuevos hogares. Quizá simplemente se extinguían poco después de realizar la travesía. Tuvieron que pasar tres décadas para que otros científicos demostraran que estas células pueden perdurar, y que las madres pueden convertirse en quimeras permanentes de sus hijos.

Estos resultados tuvieron su origen en un intento fallido de idear una prueba para diagnosticar el síndrome de Down. En la década de 1970, la única forma de saber si un bebé padecía este síndrome era perforar con una aguja el saco amniótico que rodea al feto y extraer un poco de líquido, que contiene algunas células desprendidas del feto, para que los genetistas buscaran anomalías cromosómicas. No obstante, esta prueba, conocida como amniocentesis, tenía muchos inconvenientes. A veces indicaba falsamente que un feto tenía síndrome de Down, y otras veces no detectaba los casos auténticos. Para empeorar las cosas, la inserción de una aguja en el útero exponía a las mujeres a un mayor riesgo de aborto.

Un investigador de la Universidad de Stanford llamado Leonard Herzenberg decidió inventar un análisis de sangre que sustituyera a la amniocentesis. Extraería sangre de mujeres embarazadas, que —como había demostrado Desai— contenía algunas células del feto, para examinar las células fetales sin perturbar el embarazo de la mujer.

El gran reto del proyecto de Herzenberg era encontrar un modo rápido y preciso de separar las células fetales de las maternas. Herzenberg y sus estudiantes descubrieron cómo colocar etiquetas fluorescentes en las proteínas HLA que se encuentran en la superficie de las células. Solo utilizaron etiquetas que se adhirieran a las proteínas HLA que un niño heredaba de su padre y que no

compartía con su madre. Este paso garantizaría que solo las células del niño brillaran.

En 1979 demostraron que podían utilizar su nuevo método para separar las células de un feto del torrente sanguíneo de su madre.[800] Para mejorarlo aún más, una de las alumnas de Herzenberg, Diana Bianchi,[801] llevó a cabo una investigación en la Universidad de Tufts ideando una nueva estrategia en su propio laboratorio. Herzenberg había marcado muchos tipos diferentes de células fetales; Bianchi desarrolló una etiqueta que marcaría solo las células madre que dan lugar a los glóbulos rojos y blancos. En los adultos, estas células madre están encerradas en la médula ósea y nunca pasan a la circulación. Cualquier célula madre presente en la sangre de una mujer embarazada provendría, casi con toda seguridad, del feto.

Bianchi creó un nuevo conjunto de etiquetas moleculares que utilizó con éxito para detectar células madre fetales y se sintió satisfecha con su éxito, hasta que algunas de las mujeres embarazadas que había estudiado empezaron a dar a luz.

De algunas había extraído células madre con cromosomas Y, algo que cabía esperar de las mujeres embarazadas de varones, pero cuando dieron a luz, sus bebés resultaron ser niñas.

Aún más sorprendentes para Bianchi fueron los resultados de un experimento control que realizó con mujeres que no estaban embarazadas y que también tenían cromosomas Y. Todas ellas, según supo Bianchi, habían dado a luz en el pasado a hijos varones.

Como búsqueda de un método de analizar la sangre, el estudio de Bianchi fue un fracaso, pues no pudo aislar de forma fiable células fetales durante el embarazo, pero obtuvo un fabuloso premio de consolación: descubrió que estas células pueden sobrevivir durante años en las mujeres.

Bianchi decidió seguir estudiando este tipo de células buscando más madres con hijos varones. Las mujeres que seleccionó para su investigación no habían recibido nunca una transfusión sanguínea ni un trasplante de órganos. De ocho de ellas, seis tenían células fetales con cromosomas Y. Una de las mujeres con cromosomas Y tenía un hijo de veintisiete años, lo que significa que sus células habían permanecido en su cuerpo durante más de un cuarto de siglo.

Cuando Bianchi redactó sus resultados, fueron rechazados por tres revistas. Los revisores se quejaron de que no tenía sentido que las células fetales pudieran perdurar tanto tiempo en el cuerpo de otra persona. Finalmente, *Proceedings of the National Academy of Sciences* aceptó publicar sus resultados en 1996. «El embarazo puede establecer en la hembra humana un estado quimérico en grado

mínimo a largo plazo», escribieron Bianchi y sus colegas.

Para distinguir esta nueva forma de quimerismo de otras, Bianchi acuñó un nuevo término: *microquimerismo*. Durante los años siguientes a la publicación de su artículo, otros científicos confirmaron que la mayoría de las madres experimentan microquimerismo. Los cromosomas Y eran los marcadores más fáciles de detectar, pero algunos investigadores también empezaron a buscar en las madres otros segmentos de ADN de sus hijos. Sus investigaciones revelaron que todas las mujeres embarazadas tienen células fetales en el torrente sanguíneo a las treinta y seis semanas. Después del nacimiento, la mitad de las madres siguen teniendo células fetales en la sangre décadas después de haber dado a luz.[802]

Estas células microquiméricas nadan a contracorriente de la herencia, son un legado a la inversa.[803] Otros tipos de quimerismo juegan de distinta manera con la herencia. A menudo las células de una madre se infiltran en el cuerpo de sus hijos, donde pueden perdurar y crecer mucho después de su muerte. Según una estimación, el cuarenta y dos por ciento de los niños acaban con células de sus madres.[804]

Las quimeras crean incluso flujos laterales en la herencia. En la Universidad de Copenhague, los científicos obtuvieron muestras de sangre de 154 niñas de edades comprendidas entre los diez y los quince años.[805] Abrieron las células de la sangre y buscaron en ellas los cromosomas Y. En 2016 informaron de que veintiuna niñas —más del 13 por ciento— los tenían. Dado que las niñas no habían dado a luz, los científicos concluyeron que las células portadoras del cromosoma Y se originaron en sus hermanos, se quedaron en sus madres tras el nacimiento y luego se introdujeron en los cuerpos de las niñas cuando aún eran fetos. También es posible que procedieran de fetos masculinos que sus madres abortaron o perdieron.

Es difícil determinar el alcance del microquimerismo porque las células extrañas pueden abrirse camino hasta cualquier recoveco del cuerpo humano. Que las células quiméricas no estén presentes en la sangre no significa que no se escondan en algún órgano de difícil acceso. La mejor manera de buscar quimeras es abrir un cadáver.

En 2015, un grupo de investigadores de la Universidad de Leiden,[806] en Holanda, hizo precisamente eso: buscaron en los hospitales holandeses muestras de tejido de mujeres embarazadas de varones en el momento de morir, o que hubieran muerto en el plazo de un mes después de dar a luz a sus hijos. Encontraron veintiséis, y recogieron muestras de sus riñones, hígados, bazos,

pulmones, corazones y cerebros. Al menos algunas tenían células de su hijo en todos los órganos. De los diecisiete corazones que examinaron, cinco eran quiméricos; de los diecinueve pulmones, todos lo eran. Las células de sus hijos también estaban en sus cerebros, cinco de cinco.

Las autopsias de mujeres mayores también han demostrado el tiempo que las células fetales pueden perdurar en la madre. Lee Nelson, reumatóloga del Centro de Investigación del Cáncer Fred Hutchinson, y sus colegas examinaron los cadáveres de cincuenta y nueve mujeres que murieron, de media, a los setenta años. El sesenta y tres por ciento tenían cromosomas Y en el cerebro.

Las células fetales no se limitan a migrar por el cuerpo de sus madres, sino que perciben el tejido que las rodea y se convierten en los mismos tipos de células. En 2010, Gerald Udolph,[807] biólogo de Singapur, y sus colegas documentaron esta transformación con una línea de ratones manipulados. Alteraron los cromosomas Y de los ratones macho para que brillaran con la adición de una sustancia química. Criaron a los ratones y más tarde diseccionaron los cerebros de las madres, descubriendo que las células fetales de sus hijos habían llegado a sus cerebros, haciendo brotar ramas y bombeando neurotransmisores. Sus hijos ayudaron a dar forma a sus pensamientos.

Las quimeras han seguido un camino científico muy parecido al de los mosaicismos: de ser monstruos a considerarse un golpe de suerte o una útil herramienta. Cuando los científicos llegaron a admitir que una parte sustancial de la humanidad es una amalgama de células de diferentes individuos, se preguntaron qué efectos tenía en ellos su herencia dividida.[808]

En 1996, Lee Nelson[809] sugirió que el microquimerismo podría hacer enfermar a algunas madres. Con la mitad de su material genético procedente del padre, las células fetales podrían ser una mezcla confusa de lo extraño y lo familiar. Nelson especuló que la exposición a las células fetales durante años podría llevar al sistema inmunitario de la mujer a atacar sus propios tejidos. Esa confusión podría ser la razón de que las mujeres sean más vulnerables a enfermedades autoinmunes como la artritis y la esclerodermia.

Para investigar esta posibilidad, Nelson y Bianchi colaboraron en un experimento. Escogieron a treinta y tres madres de hijos varones, dieciséis de las cuales estaban sanas y diecisiete padecían esclerodermia,[810] y descubrieron que las mujeres con esclerodermia tenían muchas más células fetales de sus hijos que las mujeres sanas. Otros científicos que realizaron estudios similares obtuvieron los mismos resultados en relación con otras enfermedades. Sin embargo, estos hallazgos no son una prueba definitiva de que el microquimerismo enfermara a

estas mujeres. Es posible que las enfermedades llegaran primero, y que solo después las células fetales acudieran a los tejidos enfermos para poder multiplicarse.

También es posible que ser una quimera sea bueno para la salud.[811] La primera pista de Bianchi de que el quimerismo podría tener un lado positivo llegó a finales de los años noventa, cuando buscaba células fetales en varios órganos. Descubrió la glándula tiroidea de una madre repleta de células fetales portadoras de cromosomas Y; estaba muy dañada por el bocio y, sin embargo, seguía segregando niveles normales de hormonas tiroideas. Las pruebas apuntaban a una conclusión sorprendente: una célula fetal de su hijo se había abierto camino a través de su cuerpo hasta su glándula tiroidea enferma, había detectado el daño y había respondido multiplicándose en nuevas células tiroideas, regenerando la glándula.

En otra mujer, Bianchi descubrió que todo un lóbulo de su hígado estaba formado por células portadoras del cromosoma Y; pudo incluso rastrear la paternidad de las células hasta el novio de la mujer. Había abortado años antes, pero algunas células del feto seguían dentro de ella. Cuando su hígado fue dañado más tarde por la hepatitis C, la investigación de Bianchi sugirió que las células de su hijo lo reconstruyeron.

También es posible que las células fetales ayuden a las madres a combatir el cáncer. En 2013, Peter Geck,[812] de la Universidad de Tufts, y sus colegas buscaron células con cromosomas Y en el tejido mamario de 114 mujeres que murieron de cáncer de mama y en 68 que murieron por otras causas. El 56 por ciento de las muestras sanas tenían células fetales masculinas, mientras que solo el 20 por ciento del tejido canceroso las tenía. Geck pensó que las células fetales se abalanzaron sobre los nichos del tejido mamario que son buenos para la proliferación de células, ocupando quizá los mismos nichos que las células cancerosas necesitan para crecer y convertirse en tumores.

A medida que el quimerismo sale de la categoría de rareza, también plantea cuestiones éticas inesperadas. Solo en Estados Unidos nacen unos mil niños al año de madres de alquiler. Como han observado Ruth Fischbach y John Loike,[813] dos bioeticistas de la Universidad de Columbia, las normas de la maternidad subrogada se basan en una noción anticuada del embarazo. Tratan a las personas como paquetes de genes. Como sociedad, nos sentimos cómodos con que una mujer alimente el embrión de otra pareja y luego se separe de él, ya que no comparte el vínculo hereditario que tendría una madre biológica. Si el embarazo transcurre sin problemas, se supone que la madre subrogada sale de la experiencia indemne.

Pero Fischbach y Loike observaron que una madre de alquiler y un bebé pueden acabar conectados de formas muy profundas. Las células del feto pueden incrustarse en su cuerpo, quizá de por vida, y ella puede legar algunas de sus células al niño. Esto no es un mero experimento mental. En 2009, unos investigadores de Harvard realizaron un estudio sobre once madres de alquiler que gestaron niños, pero que nunca tuvieron hijos propios. Después de que las mujeres dieran a luz, los científicos encontraron cromosomas Y en el torrente sanguíneo de cinco de ellas.

Fischbach y Loike no sostienen que la maternidad subrogada deba prohibirse a causa del quimerismo, aunque sí creen que las futuras madres de alquiler deben dar un consentimiento verdaderamente informado. Puede sorprenderles que su propio ADN influya a largo plazo en la salud de un niño no emparentado, y que puedan acabar con algunas de las células del niño, además de con un genoma distinto. Estas mujeres deben saber que los tentáculos de la herencia no pueden podarse tan fácilmente como imaginamos.

Ese ejemplar de diablo de Tasmania no podía llevar mucho tiempo muerto.[814] Era el verano de 2006 y Elizabeth Murchison acababa de pasar una semana haciendo senderismo por las Tierras Altas Centrales de Tasmania. Paró el coche cerca de un barranco fresco y húmedo para descansar un rato a la sombra cuando llamó su atención una nube de moscas que se arremolinaba sobre una criatura negra del tamaño de un *terrier* Jack Russell. Tenía una herida en el cuello que aún chorreaba sangre, presumiblemente por una colisión reciente con algún vehículo. Murchison dio la vuelta al cuerpo y confirmó lo que sospechaba: el animal tenía un bulto de carne rosada del tamaño de un guisante sobresaliendo del rostro.

Murchison había crecido en Tasmania escuchando los aullidos de los demonios en la noche. Cuando llegó el momento de ir a la universidad, se fue a Australia continental para estudiar Genética, y en 2002 viajó a Cold Spring Harbor, en Nueva York, para obtener el doctorado. Su investigación se centraba en los microARN, moléculas fabricadas por nuestras células para silenciar los genes cuando es necesario. Al ser la única tasmana en Cold Spring Harbor, no es de extrañar que acabara respondiendo siempre a preguntas sobre los demonios. Explicaba que los animales reales no se parecían en nada a la versión de los *Looney Tunes*, el babeante tornado de los dibujos animados que recorría las pantallas de televisión estadounidenses. Los demonios de Tasmania son en realidad la mayor especie viva de marsupial carnívoro del mundo, y se trata de una especie muy ruda: tienen la costumbre de arrancarse a mordiscos trozos de la

cara en disputas por la comida o en un cortejo.

Pero por muy duros que parezcan, los demonios de Tasmania tenían problemas. Una particular epidemia recorría la isla,[815] algo que no se parecía a nada que los veterinarios hubieran visto antes. Los animales desarrollaban un crecimiento carnoso en la boca o alrededor de ella que hacía que en cuestión de meses se murieran de hambre o se asfixiaran.

Estas hinchazones se observaron por primera vez en 1996, en el extremo noreste de Tasmania, y en los años siguientes se extendieron por la mayor parte de la isla, matando a decenas de miles de individuos. A principios de 2000, parecía que la especie podría extinguirse en cuestión de décadas, erradicada por una enfermedad que los científicos no comprendían. Tardarían años en darse cuenta de que estos demonios eran quimeras y que sus cánceres descendían de las células de un animal muerto hace mucho tiempo.

Murchison y sus compañeros de posgrado intentaban dar con el diagnóstico de los demonios de Tasmania. En un animal concreto, la enfermedad parecía un tumor (de ahí su nombre: enfermedad del tumor facial del diablo), pero, como reconoció Boveri por primera vez, un tumor es un mosaico, surge del propio cuerpo gracias a una serie de mutaciones que se acumulan a lo largo de un linaje de células. Los informes de nuevos casos de tumores faciales del diablo formaban una curva ascendente, como si se tratara de una epidemia contagiosa.

Algunos de los colegas de Murchison supusieron que la culpa era de un virus, pues ciertos virus causan cáncer al infectar las células y alterar su bioquímica. Pero una vez que un virus infecta a su huésped, puede tardar años en producir el cáncer, y la enfermedad del tumor facial del diablo avanzaba mucho más rápido. Un problema aún mayor con esta hipótesis surgió cuando los científicos examinaron de cerca los propios tumores. Las células tumorales no eran mosaicismos que descendieran del propio cigoto del demonio de Tasmania. Tenían un patrón de bandas totalmente diferente en sus cromosomas, lo que indicaba que procedían de un animal completamente distinto. Los demonios eran en realidad quimeras.

Poco después, una genetista australiana llamada Kathy Belov dirigió un estudio más detallado sobre la enfermedad. Ella y sus colegas secuenciaron microsatélites de tumores y tejidos sanos tomados de varios individuos. La huella de ADN de las células tumorales no coincidía con la de las células sanas del mismo individuo. En cambio, coincidían con las células cancerosas de demonios que habían muerto a decenas de kilómetros de distancia. Era como si todos los demonios enfermos hubieran recibido un trasplante de cáncer a partir de un

único tumor.

Cuando Murchison se encontró con el diablo atropellado en los bosques de Tasmania, decidió que estudiaría los tumores. En aquella época, las nuevas y potentes tecnologías para la lectura de genomas empezaban a ser lo suficientemente asequibles para que las utilizaran pequeños grupos de científicos. En 2009, Murchison llevó muestras del animal atropellado al Instituto Wellcome Trust Sanger de Inglaterra para leer su ADN con más detalle de lo que nadie lo había hecho antes.

El genoma de los tumores había sufrido muchos cambios,[816] pero Murchison pudo rastrear su historia a través de generaciones anteriores. Encontró un par de cromosomas X en las células; ningún rastro de un cromosoma Y. Por tanto, el cáncer debía haber comenzado en un demonio femenino. A continuación, buscó pistas sobre el tipo de célula en la que había empezado. Secuenció los microARN de las células tumorales. Las células fabricaban una combinación de moléculas que suelen encontrarse solo en un tipo de célula, la célula de Schwann,[817] que normalmente forma una capa en torno a otras neuronas para ayudarlas a enviar sus señales.

Según demostró la investigación de Murchison, en algún momento a principios de la década de 1990, un único demonio de Tasmania del extremo noreste de la isla contrajo cáncer. Las mutaciones pudieron haber surgido inicialmente en una célula de Schwann. Los descendientes de esa célula cancerosa original crecieron hasta convertirse en un tumor. Durante una pelea, otro demonio mordió el tumor y las células cancerosas no acabaron digeridas en el estómago del atacante, sino que probablemente permanecieron en la boca del individuo, donde pudieron penetrar en el revestimiento de la mejilla y abrirse camino de forma metastásica hacia los demás tejidos de la cabeza.

Las células cancerosas siguieron dividiéndose y mutando, hasta que atravesaron la piel de la cara del segundo diablo. En algún momento, esa nueva víctima también fue mordida, y su atacante se llevó las células del cáncer original. Un solo portador podía transmitir el cáncer a varios otros demonios si era especialmente agresivo, y así ayudar a acelerar su propagación. Al pasar de un huésped a otro, las células tumorales adquirían unas veinte mil nuevas mutaciones.

Por extraño que fuera, el cáncer contagioso del demonio no escapó a los lazos de la herencia. Todos los tumores que crecieron en miles de demonios de Tasmania estaban unidos en una línea ininterrumpida a su ancestro femenino de células de Schwann. Pero el lenguaje convencional que utilizamos para describir

la herencia no describe lo que ocurre en Tasmania.

August Weismann materializó nuestra concepción de la herencia al dar a las células germinales una oportunidad de inmortalidad. Ahora, un lote de células somáticas de un mamífero había ganado su propia inmortalidad al salir de su cuerpo original y acabar en otros nuevos. La célula de Schwann cancerosa original murió en el interior de un demonio de Tasmania hace décadas, al igual que las posteriores víctimas de su cáncer. Pero los tumores perduraron porque estaban en el lugar adecuado para que otro demonio de Tasmania les arrancara un trozo y los dejara vivir en un nuevo hogar.

La investigación de Murchison demostró hasta qué punto la herencia es un producto de la casualidad. No se trata de un imperativo cósmico, sino de un proceso que surgió a partir de ingredientes biológicos y que se ha modificado en nuevas formas. Sin embargo, por sí solos, los tumores faciales del demonio de Tasmania podrían haber acabado siendo poco más que una curiosidad filosófica. Era fácil descartarlos como el producto de una especie extraña restringida a un rincón remoto del mundo. En realidad, los cánceres contagiosos son cosmopolitas, abarcan todo el planeta.

Murchison sabía que había al menos otro tipo de cáncer contagioso: una enfermedad de los perros conocida como tumor venéreo transmisible canino (TVT). Es una enfermedad especialmente desagradable que hace que crezcan tumores supurantes alrededor de los genitales. Se da en muchos países, y es más común en los perros callejeros. Como es tan visible, los propietarios de mascotas llevan rápidamente a sus animales al veterinario para que sean tratados.

Aunque los tumores faciales del demonio de Tasmania no salieron a la luz hasta la década de 1990, los síntomas del TVT ya se conocían en 1810. En un libro titulado *A Domestic Treatise on the Diseases of Horses and Dogs* [Tratado práctico sobre las enfermedades de los caballos y los perros], el veterinario británico Delabere Blaine[818] describió una «excrecencia fúngica» que se formaba alrededor de los genitales de los perros. En aquella época, algunos médicos creían que las malformaciones se debían a los malos humores, mientras que otros pensaban que se contagiaban como la peste.

No fue hasta 1876 cuando un veterinario ruso llamado Mstislav Novinski[819] llevó a cabo el primer trasplante con éxito del cáncer. Cortó trozos de un tumor venéreo transmisible de un perro enfermo y los insertó en la piel de dos cachorros. Al cabo de un mes, cada cachorro tenía su propio tumor. Novinski cortó entonces un trozo de uno de los nuevos tumores y lo injertó en otro perro. El tumor de la segunda generación también creció.

Generaciones posteriores de científicos llevaron a cabo versiones más detalladas del experimento de Novinski. En 1934, un veterinario y un patólogo[820] fueron capaces de transmitir con éxito el cáncer a once perros. Pero solo pudieron hacerlo utilizando células cancerosas vivas. Las células muertas o el líquido de los tumores no servían. En unos pocos casos, el cáncer se hizo metastásico y mató a los perros, pero la mayoría de las veces creció durante unos pocos meses antes de desaparecer. «Se desconoce el origen de las células que forman este tumor», escribieron los investigadores. Sospechaban que a veces algunos perros podían desarrollar espontáneamente el cáncer y luego transmitirlo a otros perros al aparearse.

Los biólogos especializados en cáncer prestaron poca atención al TVT porque no funcionaba como el cáncer estándar, que se produce por mutaciones aleatorias o por ciertos virus. Pero el descubrimiento de cánceres contagiosos en los demonios de Tasmania llevó a varios científicos a echar otro vistazo. En 2006, el equipo del biólogo británico Robin Weiss[821] tomó muestras de tumores de TVT de cuarenta perros de los cinco continentes, secuenciaron pequeños fragmentos de ADN de cada uno junto con células sanas de otras partes y descubrieron que los perros también son quimeras, no mosaicismos. Todas las células cancerosas compartían un conjunto común de variantes genéticas que no se encontraban en las células sanas de ninguno de los perros. En lugar de aparecer de vez en cuando en distintos ejemplares, los científicos se dieron cuenta de que la enfermedad había surgido una única vez.

Murchison continuó el estudio de Weiss, pero, en lugar de examinar fragmentos de ADN, secuenció los genomas completos de dos células tumorales. Una de las células procedía de un *cocker spaniel* de Brasil, y la otra de un perro de los poblados aborígenes de Australia. Cada una tenía algo más de 100.000 mutaciones únicas que no compartía con la otra, pero entre sí compartían 1,9 millones de mutaciones que Murchison no encontró en el ADN canino ordinario.

Las células cancerosas contienen pistas sobre sus orígenes. Basándose en los genes que utilizan y los que permanecen silenciados, Murchison sospecha que descienden de algún tipo de células inmunitarias. Esa firma puede ser un «eco» lejano del origen del TVT: una célula inmunitaria de un perro antiguo se volvió cancerosa y, con el tiempo, el cáncer llegó a otros perros.

También descubrieron que el TVT es mucho más antiguo que el tumor facial de los demonios de Tasmania. Las mutaciones se acumulan en las células cancerosas con una cierta cadencia. Basándose en las mutaciones de las distintas células del TVT, Murchison y sus colegas estimaron que el cáncer surgió en un

solo perro hace unos once mil años, hacia el final de la Edad de Hielo.

Si hubiera sido un tumor ordinario, el TVT podría haber aguantado unos pocos años, hasta la muerte de su huésped. En cambio, escapó a la trampa de la mortalidad y aguantó mil veces más que un perro normal. En distintas partes del mundo, las células tumorales adquirieron nuevas mutaciones que transmitieron a sus descendientes, trazando un mapa del viaje del tumor. Empezó en algún lugar del Viejo Mundo; cuando los europeos llevaron perros en barcos a nuevos continentes como Australia y Norteamérica, el TVT viajó con ellos. A diferencia del tumor facial del demonio de Tasmania, que está limitado a un rincón del mundo, los humanos han propagado el TVT a todos los lugares a los que llevaron a sus cánidos.[822]

Que hubiera dos casos de cáncer contagioso era ya algo extraordinario, pero mientras Murchison estudiaba a los perros y a los demonios de Tasmania salió a la luz un caso más, no en tierra, sino en el mar.[823]

En la década de 1960, los biólogos marinos descubrieron un cáncer similar a la leucemia en algunas especies de almejas, en las que las células inmunitarias se multiplicaban de forma explosiva invadiendo todos los tejidos. Normalmente, el cáncer tardaba solo unas semanas en acabar con la vida del molusco.

Los biólogos nunca habían visto nada parecido. Lo que lo hacía especialmente desconcertante era la rapidez con que aparecían nuevos casos. Una vez que una almeja de una población enfermaba, iban muriendo casi todos los individuos en un corto lapso de tiempo. Este cáncer se expandió por la costa este hasta que, en la década de 2000, mataba a las almejas de concha blanda desde Nueva York hasta la isla del Príncipe Eduardo en Canadá.

Dos biólogos de la Universidad de Columbia, Stephen Goff y Michael Metzger, estudiaron las almejas para ver si lo que provocaba la formación de tumores era un virus. No encontraron ninguna señal de virus que pudieran causar cáncer, y al examinar el ADN de las células cancerosas, se quedaron boquiabiertos al descubrir que células de diferentes almejas compartían un conjunto común de marcadores genéticos. Parecía que habían dado con un tercer cáncer contagioso.

Para probar esta idea, Metzger llevó almejas al laboratorio de Goff y las puso en tanques. Si ponía una almeja sana en un tanque junto a una cancerosa, aquella también se volvía cancerosa.

Estudiando las células cancerosas de la costa este de Norteamérica, Metzger pudo encontrar mutaciones en algunas de ellas y no en otras, lo que le permitió trazar un árbol genealógico. Metzger y Goff concluyeron que alguna almeja había

desarrollado tiempo atrás una leucemia, liberando algunas de sus células cancerosas a las corrientes marinas. Cuando las almejas cercanas filtraron el agua del mar en busca de trozos de comida, también aspiraron el cáncer. A lo largo de los años, el brote había recorrido cientos de kilómetros desde su origen.

Metzger y sus colegas sabían que los biólogos marinos habían encontrado cánceres de rápida propagación en otras especies de almejas y otros bivalvos. En todos los casos, los científicos habían intentado encontrar sin éxito un virus causante del cáncer. Metzger se puso en contacto con colegas de todo el mundo y consiguió hacerse con tres especies enfermas para estudiarlas: mejillones, berberechos y almejas doradas. Los tres cánceres resultaron ser contagiosos.

Los berberechos tenían no una variedad de cáncer contagioso, sino dos. Y el cáncer de las almejas doradas tenía un ADN especialmente extraño: no empezó como almeja dorada, sino que procedía de la almeja babosa, otra especie que vive, al igual que la primera, en los mismos lechos intermareales de la costa española. Este descubrimiento llevó a los científicos a inspeccionar las almejas babosas, pero no encontraron ninguna célula cancerosa. Llegaron a la conclusión de que una variedad de cáncer contagioso debía haber empezado en las almejas babosas y luego había saltado de especie, infectando a las almejas doradas; había matado a todas las almejas babosas vulnerables, dejando solo a las más resistentes.

Mientras tanto, en Tasmania, los biólogos estaban ocupados intentando proteger a los demonios de la extinción. Construyeron colonias de animales sanos en zoológicos y convirtieron una pequeña isla de la costa en un refugio. Si el tumor facial del diablo acababa con todos los ejemplares salvajes de Tasmania, los animales protegidos podrían ser reintroducidos. Pero, en marzo de 2014, una estudiante de posgrado de la Universidad de Tasmania llamada Ruth Pye hizo un descubrimiento inquietante. Estaba analizando células cancerosas de un demonio capturado al sur de la ciudad de Hobart cuando encontró algo que no debería estar allí: un cromosoma Y. Murchison y sus colegas habían establecido que el progenitor de la enfermedad había sido una hembra. El nuevo cáncer de Pye parecía indicar que comenzó en un macho.

Un examen minucioso de todo su genoma reveló una gran cantidad de mutaciones únicas no encontradas en ninguno de los otros tumores. Los datos apuntaban a una conclusión ineludible: Pye había descubierto un segundo tipo de tumor facial[824] en los demonios de Tasmania. Más tarde, ella y sus colegas encontraron otros siete ejemplares enfermos en la región con el mismo tipo de tumor. Bautizaron las dos líneas de cáncer contagioso como DFT1 y DFT2.

Mientras que el DFT1 había surgido alrededor de 1990, el DFT2 tenía menos

mutaciones propias, lo que sugiere que apareció más recientemente. Es un hallazgo preocupante porque significa que el proceso por el que surgen los cánceres contagiosos en esta especie puede ser más común de lo que se pensaba. Si los biólogos conservacionistas consiguen salvar a los demonios de Tasmania del DFT1 y el DFT2, ¿quién dice que no se enfrentarán al DFT3 dentro de poco?

A partir de los cánceres identificados hasta ahora, los científicos pueden empezar a desarrollar hipótesis sobre cómo surgen y consiguen romper las reglas de la herencia. Parece que la capacidad de convertirse en un cáncer contagioso no se limita a un tipo concreto de célula. Solo hay que seguir el camino hacia el cáncer. Uno de los mayores retos para un tumor en desarrollo es el sistema inmunitario, que patrulla continuamente el cuerpo en busca de células de aspecto sospechoso. Las células cancerosas pueden desarrollar una serie de trucos para eludir su detección. Por ejemplo, pueden reducir la producción de proteínas como la HLA, que ayudan al sistema inmunitario del cuerpo a diferenciar entre sus propias células y sustancias extrañas y dañinas.

Nadie sabe aún qué tipo de adaptaciones necesitan las células cancerosas para sobrevivir al primer viaje de un huésped a otro. Tal vez todo se reduzca a una mutación accidental que evita que se deshidraten en el aire. Una vez que han dado el primer salto, su capacidad para evadir al sistema inmunológico tiene todavía más valor, ya que ahora son claramente extranjeras, en lugar de traidoras internas. Y una vez que las células cancerosas contagiosas se trasladan a un nuevo huésped, algunas de las adaptaciones que adquirieron en su existencia normal como tumor pueden volver a serles útiles. Pueden enviar señales al tejido circundante, «hipnotizando» a las células para que las ayuden a nutrirse.

El cáncer contagioso no es tan diferente de un tumor ordinario que se convierte en metastásico y se extiende de un órgano a otro. El nuevo órgano es, en efecto, otro animal, pero, a diferencia de los tumores ordinarios, los cánceres contagiosos ya no se enfrentan a una muerte segura. En lugar de ganar mutaciones durante años, pueden ganarlas durante siglos. Tras once mil años circulando entre los perros, el TVT, por ejemplo, ha adquirido un impresionante arsenal de mutaciones en los genes relacionados con la vigilancia inmunitaria.[825] Y al igual que las células cancerosas ordinarias, las células del TVT han robado mitocondrias para sustituir a las suyas.[826] La única diferencia es que roban mitocondrias de una serie de perros (al menos, de cinco perros distintos en los últimos dos mil años). Desde la época del Imperio romano, el TVT se ha fortalecido como un vampiro gracias a la juventud de sus víctimas caninas.

Los cánceres contagiosos fueron un secreto científico escondido a plena luz

durante dos siglos. Una vez que los científicos se dieron cuenta de lo que eran y se preguntaron si habría otros, empezaron a encontrar más. Es casi seguro que los ocho casos identificados hasta ahora[827] no van a ser los últimos; nadie sabe cuántos más habrá. Es posible que algunas especies resulten más propensas que otras. La pequeña población de demonios de Tasmania puede hacerlos vulnerables, porque tienen un bajo nivel de diversidad genética. En una especie así, es más fácil que un cáncer contagioso se esconda en nuevos huéspedes, porque no parece tan extraño. Los cánceres contagiosos también necesitan una ruta fácil de un huésped a otro.[828] Los perros tienen largas sesiones de sexo que pueden durar media hora y dejarles la piel desgarrada, una ruta prometedora para un tumor adaptado a crecer alrededor de los genitales. Pero no debemos subestimar lo que pueden hacer las células cancerosas contagiosas para llegar a nuevos huéspedes: ahora sabemos que pueden incluso nadar.

De hecho, aunque los científicos encuentren más casos de cánceres contagiosos, la tasa total puede ser todavía mayor. Tal vez, al igual que la deriva genética, los cánceres contagiosos surgen para luego desaparecer, ya sea porque los sistemas inmunitarios de sus huéspedes desarrollan una potente defensa o porque llevan a sus huéspedes a la extinción. Todo lo cual plantea una inquietante pregunta: ¿podríamos los humanos desarrollar una plaga de cáncer contagioso? No estoy hablando de una epidemia de virus cancerígenos, como el virus del papiloma humano (VPH), que puede causar cáncer de cuello de útero, hablo de células humanas que se instalan en otros humanos: tumores que viajan por todo el planeta social.

La literatura científica está salpicada de intrigantes casos de células cancerosas que se trasladan de una persona a otra.[829] Un riñón trasplantado resultó contener un tumor. Un cirujano se cortó accidentalmente la mano, permitiendo que el cáncer de piel de su paciente se colara en su cuerpo. Algunas mujeres embarazadas con leucemia transmitieron algunas de sus células inmunitarias cancerosas a sus fetos.[830] En un caso excepcionalmente extraño, un hombre de Medellín (Colombia) se infectó con una lombriz, una de cuyas células creció hasta convertirse en una masa similar a un tumor.[831]

Sin embargo, todos estos casos solo documentan un salto del cáncer. No hay pruebas de que el mismo linaje de células cancerosas pase a una tercera víctima. Puede ser que nuestro sistema inmunitario sea tan fuerte que los cánceres nunca tengan la oportunidad de evolucionar hasta convertirse en parásitos que puedan saltar de un huésped a otro.

El motivo por el que nuestro sistema inmunitario reacciona con tanta violencia ante un tejido extraño es desconcertante. En su mayor parte, está

exquisitamente adaptado a determinadas amenazas. Nuestras células pueden detectar virus invasores y suicidarse para detener su infección; podemos fabricar anticuerpos para destruir una variedad de bacterias malas y dejar a salvo nuestra microbiota buena. Todo es resultado de la evolución, que dio a nuestros antepasados mejores probabilidades de sobrevivir y reproducirse. Pero ellos no estaban constantemente trasplantándose pulmones y bazos entre sí.

Entonces, ¿por qué nuestro sistema inmunitario debería estar tan bien preparado para responder? Una forma de dar sentido a este enigma es el riesgo que suponen los cánceres contagiosos. Quizá nuestros primeros ancestros animales de hace 700 millones de años se enfrentaban regularmente a invasiones de vástagos parasitarios de otros animales. Tenían que luchar contra las herencias de otros, o morir y perder su linaje.

---

[775] Hunter, 1779, p. 279.
[776] Mills, 1776, p. 262.
[777] Capel y Coveney, 2004.
[778] Owen, 1983.
[779] *Ibid*.
[780] Owen, 1959.
[781] Martin, 2015.
[782] Martin, 2007b; Martin, 2015.
[783] Anderson *et al.*, 1951.
[784] Dunsford *et al.*, 1953; Martin, 2007a, 2007b.
[785] Medawar, 1957.
[786] Citado en Martin, 2007a.
[787] Tippett, 1983.
[788] Van Dijk, Boomsma y de Man, 1996.
[789] Sudik, 2001.
[790] Gartler, Waxman y Giblett, 1962; Waxman, Gartler y Kelley, 1962.
[791] Yunis *et al.*, 2007.
[792] Malan *et al.*, 2007.
[793] Arcabascio, 2007; Martin, 2007a; *ABC News*, 2016; Wolinsky, 2007.
[794] Yu *et al.*, 2002.
[795] Citado en Baron, 2003.
[796] Jeanty, Derderian y Mackenzie, 2014.
[797] Lapaire *et al.*, 2007.
[798] Desai y Creger, 1963.
[799] Desai *et al.*, 1966.

[800] Herzenberg *et al.*, 1979.

[801] Bianchi, 2007; Bianchi *et al.*, 1996; Martin, 2010.

[802] Forsberg *et al.* 2016.

[803] Khosrotehrani y Bianchi, 2005.

[804] Jeanty, Derderian y Mackenzie, 2014.

[805] Müller *et al.*, 2016.

[806] Rijnink *et al.*, 2015.

[807] Zeng *et al.*, 2010.

[808] Martin, 2010.

[809] Chan *et al.*, 2012.

[810] Nelson *et al.*, 1998.

[811] Bianchi, 2007; Falick Michaeli, Bergman y Gielchinsky, 2015; Martin, 2010.

[812] Dhimolea *et al.*, 2013.

[813] Fischbach y Loike, 2014; Loike y Fischbach, 2013.

[814] Murchison, 2016.

[815] Ostrander, Davis y Ostrander, 2016; Ujvari, Gatenby y Thomas, 2016b; Ujvari, Papenfuss y Belov, 2016; Ujvari *et al.*, 2014.

[816] Murchison *et al.*, 2012.

[817] Murchison *et al.*, 2010.

[818] Blaine, 1810.

[819] Shabad y Ponomarkov, 1976; Shimkin, 1955.

[820] Stubbs y Furth, 1934.

[821] Murgia *et al.* 2006.

[822] Strakova *et al.*, 2016.

[823] Metzger *et al.*, 2015.

[824] Pye *et al.*, 2015.

[825] Ostrander *et al.*, 2016.

[826] Strakova *et al.*, 2016.

[827] Riquet, 2017.

[828] Tissot *et al.*, 2016; Ujvari, Gatenby yThomas, 2016a.

[829] Lazebnik y Parris, 2015.

[830] Isoda, 2009.

[831] Muehlenbachs *et al.*, 2015.

PARTE IV

OTROS CANALES

14

«Amigo mío, eres como un país de las maravillas»

Cuando llega la oscuridad de las noches sin luna, el pez linterna de una sola aleta[832] sale de su escondite.

Conocido científicamente como *Photoblepharon palpebratus*, vive en las aguas de las islas Banda, un archipiélago disperso de Indonesia. Pasa las horas de luz descansando en cuevas a treinta metros o más bajo el agua, y cuando el mar se vuelve negro, sale de su escondite y nada hacia las aguas superficiales. Mientras caza pequeños invertebrados, su cuerpo emite una luz color crema.

Como cualquier animal, este pez es en realidad un conjunto de órganos. Su piel actúa como barrera, protegiéndolo del mar circundante; sus branquias extraen oxígeno; su estómago digiere sus presas. Cada órgano es distinto, pues sus células producen una colección diferente de moléculas y operan una red distintiva de genes. La luz que emana procede de un par de estructuras con forma de gominola situadas debajo de cada ojo, cuyas células fabrican proteínas que brillan.

Hacer brillar una luz puede no parecer algo muy inteligente cuando eres un pequeño pez que nada en un mar de depredadores, pero resulta que los peces linterna la pueden utilizar para escapar de sus enemigos. Para huir, nadan en línea recta durante un rato, con sus órganos luminosos trazando una línea de avance. A continuación, ocultan cada órgano luminoso en un bolsillo de su cabeza, se oscurecen repentinamente y, luego, se desvían de la línea dejando a

los depredadores avanzando en el vacío.

Sus órganos luminosos ayudan así a los peces a sobrevivir el tiempo suficiente para reproducirse. Los machos lanzan el esperma al agua para fecundar los huevos de las hembras, que se convierten en larvas y finalmente en peces maduros. El dicho de que lo *semejante engendra lo semejante* es tan cierto para los peces linterna como para cualquier otro animal. Cada nueva generación desarrolla aletas como hicieron antes sus antepasados, junto con ojos, mandíbulas, branquias y órganos luminiscentes.

En 1971, Yata Haneda, del Museo de la Ciudad de Yokosuka, y Frederick Tsuji, de la Universidad de Pittsburgh, viajaron a las islas Banda para investigar a los peces linterna de una aleta. Por la noche se alejaban de la costa en una canoa, apagaban las luces y miraban al agua, buscando el brillo del pez. Cuando conseguían atrapar algunos en una red, los metían en frascos de agua de mar y más tarde diseccionaban sus órganos luminosos. Incluso después de extraerlos, los órganos seguían brillando. (Los pescadores de Banda utilizan el órgano luminoso como señuelo, poniéndolo en un anzuelo en el que puede brillar durante horas).

Haneda y Tsuji inspeccionaron las células de este órgano al microscopio para entender cómo funcionaban. Era posible que los peces produjeran su luz como las luciérnagas, que llevan un gen en su ADN que codifica una proteína llamada luciferina. Los insectos almacenan la luciferina en las células de su cola y, cuando quieren enviar una señal a sus compañeras, utilizan otras proteínas para alterar la luciferina, liberando su luz almacenada. Las luciérnagas heredan el gen de la luciferina de sus padres, junto con el resto de genes.

Pero, como descubrieron Haneda y Tsuji, el pez linterna de una aleta no tiene genes para fabricar luz. Las células brillantes de su órgano luminoso no pertenecen al propio pez, sino que son bacterias. Aunque no cualquier bacteria, pues si miras en el órgano luminoso de cualquier pez linterna, los microbios que brillan siempre pertenecen a la misma variedad, conocida como *Candidatus Photodesmus blepharus*. Y el pez linterna de una aleta es la única especie de la Tierra que la tiene. Las aguas que rodean las islas Banda albergan también una especie casi idéntica, el pez linterna de dos aletas, con su propio órgano luminoso cargado de bacterias diferentes brillando en su interior. Cada especie de pez linterna hereda su propia pareja microbiana increíblemente rara.

Todas las especies de animales y plantas están plagadas de microbios, incluidos nosotros. Según una estimación, cada ser humano contiene unos 37 billones de células humanas y aproximadamente el mismo número de bacterias.[833] Es fácil

no prestar demasiada atención a nuestra mitad bacteriana, porque las células humanas son cientos de veces más grandes que los microbios, pero esa no es razón suficiente para ignorarlos. Tenemos miles de especies de bacterias dentro de nosotros, cada una de las cuales lleva miles de genes propios que son fundamentalmente diferentes a los nuestros. En este sentido, no somos diferentes de cualquier otro animal:[834] ya sea una carabela portuguesa, un escorpión del desierto o un elefante marino. Ni siquiera somos muy diferentes de un arce azucarero o de un azafrán.

Las bacterias con las que estamos más familiarizados son las que causan enfermedades abriéndose paso por nuestra piel y alimentándose de nuestros intestinos. Aunque disfrutemos de una salud de hierro, estamos repletos de estos huéspedes permanentes. Algunos se adhieren inofensivamente a sus anfitriones, buscando restos moleculares, otros realizan tareas de las que sus huéspedes dependen para su supervivencia. Si el pez linterna no tuviera bacterias, no tendría luz. Otros microbios realizan tareas más difíciles de ver, pero no menos importantes, como sintetizar vitaminas, cuidar de que el sistema inmunitario esté en buena forma o construir una barrera viva contra los patógenos peligrosos. El microbioma, como se conoce a este colectivo, desdibuja cualquier noción simple de lo que significa ser un organismo individual. Si nos convirtiéramos en verdaderos individuos aislados de nuestro microbioma, enfermaríamos y podríamos morir.

En cada especie, cada nueva generación adquiere un microbioma. En algunos aspectos, este ciclo de renovación se parece mucho a la herencia.[835] Un nuevo animal no adquiere sus propios genes de la nada, sintetizados desde cero, sino que estos se han duplicado una y otra vez dentro de las células de sus antepasados, realizando un extraordinario viaje para llegar a cada nuevo animal. Un hombre, por ejemplo, comienza como un cigoto lleno de genes, que se duplican cada vez que el óvulo fecundado se divide. Los genes acaban en células totipotentes, y luego en células pluripotentes, y después en células destinadas a diferentes tejidos. Algunas de esas células acaban siendo células germinales que, a medida que migran por el cuerpo, llevan sus genes a la región donde más tarde se desarrollarán los testículos. Años más tarde, los descendientes de estas células pueden convertirse en espermatozoides que contienen una sola copia de cada uno de los genes del hombre. Aunque un hombre produce miles de millones de espermatozoides a lo largo de su vida, solo una pequeña fracción de ellos, como mucho, conseguirá salir de su cuerpo y entrar en el tracto reproductivo de una mujer para entregar sus genes a un óvulo.

Los genes de las bacterias pueden tomar rutas sorprendentemente

similares[836] a través de las generaciones de sus huéspedes. Uno de los viajes más notables tiene lugar a miles de metros bajo el agua, donde tupidos lechos de almejas de la familia *Vesicomyidae* prosperan alrededor de las grietas del fondo marino.[837] Las almejas absorben el sulfuro de hidrógeno (la sustancia química tóxica que da a los huevos podridos su horrible olor) que sale de las grietas. Lo absorben en sus músculos y luego su sistema circulatorio lleva el compuesto a sus branquias. Allí, unas células especiales (que no existen en otras especies de almejas) separan los átomos de azufre de las moléculas de sulfuro de hidrógeno, liberando la energía almacenada en sus enlaces. La almeja utiliza esta energía para combinar carbono, hidrógeno y oxígeno en moléculas de azúcar, actuando de forma muy parecida a los árboles, salvo que capta una energía química subterránea en lugar de la luz solar.

Para ser precisos, no son las propias almejas las que aprovechan la energía del suelo. Las células especializadas de sus branquias son en realidad bacterias que llevan el gen de una enzima que puede descomponer el sulfuro de hidrógeno. A cambio de este servicio, las almejas proporcionan a las bacterias un buen hogar. Sin esas bacterias, las almejas se morirían de hambre; sin las almejas, las bacterias apenas podrían sobrevivir.

Esta relación es notable por muchas razones, entre las que destacan las geográficas. Dado que las almejas solo pueden crecer donde el sulfuro de hidrógeno se filtra del fondo marino, los lechos de almejas pueden estar a kilómetros de distancia unos de otros. Estos moluscos esparcen sus células sexuales en el agua circundante y, tras la fecundación, las larvas quedan a la deriva en el mar. La mayoría aterrizarán en el desierto marino y morirán, solo unas pocas acabarán en un lugar donde puedan crecer. Y estas llevarán consigo las bacterias que necesitan para sobrevivir, como hicieron sus antepasados.

Entender cómo se las arreglan las almejas para mantener a sus compañeras es difícil, porque es casi imposible criar una criatura de las profundidades marinas en la comodidad de un laboratorio. En lugar de ello, los científicos recogen las almejas del fondo marino y desmenuzan sus cuerpos muertos en busca de pistas. En 1993, S. Craig Cary y Stephen Giovannoni,[838] de la Universidad Estatal de Oregón, trazaron un mapa de las bacterias del interior de las almejas buscando su ADN. Encontraron algo en las células branquiales que albergan los microbios, aunque también ADN bacteriano en los órganos parecidos a los ovarios donde se desarrollan los huevos de las almejas. De alguna manera, las bacterias estaban viajando a través de las almejas desde las branquias hasta los huevos, a los que podían invadir para llegar a la siguiente generación. Las nuevas almejas nacen infectadas, heredando un conjunto ampliado de genes (algunos animales y otros

bacterianos).

Es difícil no preguntarse qué habría pensado Darwin de estas almejas. Cuando se imaginaba la herencia, él veía gémulas fluyendo por el cuerpo hasta las células germinales, uniéndose para transmitir los rasgos del cuerpo a la siguiente generación. Su teoría de la pangénesis resultó ser errónea, y los biólogos la dejaron de lado como uno de sus pocos errores. En su lugar, recurrieron a la tajante división de August Weismann entre la línea germinal y el soma. Actualmente, los investigadores están descubriendo que las almejas de las profundidades marinas utilizan una forma de herencia parecida a las gémulas para llevar a sus compañeras al futuro.

Si estas almejas de las profundidades marinas fueran la única especie de la Tierra que hereda un rasgo vital de esta manera, las descartaríamos como una rareza, del mismo modo que antes fue posible descartar los cánceres contagiosos como un simple golpe de suerte que había tenido lugar en Tasmania. Pero no son las únicas. Muchos animales se aseguran de que las bacterias esenciales entren en sus huevos, y algunos, como las cucarachas,[839] son mucho más fáciles de estudiar que las almejas de aguas profundas.

Entre los microbios que viven dentro de las cucarachas, hay uno llamado *Blattabacterium*. Al igual que las almejas, las cucarachas desarrollan células especiales en cuyo interior puede habitar el *Blattabacterium*. En lugar de alimentarse de agua de mar cargada de productos químicos, las cucarachas se alimentan de materia orgánica en la tierra, pudiendo sobrevivir con lo que encuentran en el suelo de un bosque o de un apartamento de Nueva York. El *Blattabacterium* es esencial para su expansión global. Cuando los insectos comen, almacenan el nitrógeno en un órgano del abdomen llamado cuerpo graso, dentro del cual hay unas células infectadas con *Blattabacterium*. Las bacterias convierten ese nitrógeno en aminoácidos y otros componentes básicos que la cucaracha necesita para crecer.

A veces, las células que albergan *Blattabacterium* hacen un viaje. Se arrastran fuera del cuerpo graso y buscan los huevos de la cucaracha, adhiriéndose a ellos durante unos días antes de abrirse. Sus bacterias residentes se desbordan para ser engullidas por los huevos, de modo que una nueva generación de cucarachas pueda seguir conquistando el mundo.

Estas bacterias estrictamente internas (conocidas como endosimbiontes) no siempre vivieron así, sus ancestros lo hacían fuera de los huéspedes. Los primos de los endosimbiontes, que viven fuera de las células, han ayudado a los investigadores a conocer cómo algunas bacterias han evolucionado hasta

desarrollar relaciones tan íntimas. Caso tras caso, los microbios se deslizaron gradualmente[840] hacia una vida en el interior.

Los investigadores demostraron que, cuando los ancestros de los endosimbiontes entraban en contacto con un huésped —ya fuera una cucaracha, una almeja o uno de los millones de otras especies—, podían crecer sobre él o incluso dentro de él. Por pura casualidad, estas bacterias proporcionaban algún beneficio a sus huéspedes, tal vez desprendiendo un aminoácido útil en sus residuos. Si gracias a esto a sus huéspedes les iba bien, las bacterias tenían más oportunidades de reproducirse dentro de ellos. La selección natural favoreció a las bacterias que podían hacer más favores a sus huéspedes, ya que sus intereses coincidían. Igualmente, sus huéspedes evolucionaron para nutrir a las bacterias. La evolución de células especiales para albergar a las bacterias garantizó que los animales pudieran disfrutar de sus servicios.

A medida que las bacterias se volvieron más «mimadas», genes del mundo exterior que antes eran esenciales se volvieron inútiles. Las mutaciones que inactivaban estos nuevos genes superfluos ya no garantizaban la extinción. Las bacterias se volvieron más eficientes genéticamente y sus genomas redujeron su tamaño en un noventa por ciento o más. Algunos endosimbiontes han perdido la capacidad de hacer nada que no sea lo que su huésped es incapaz de hacer.

Tanto las bacterias como sus huéspedes animales quedaron atrapados en una madriguera evolutiva de la que no se puede escapar. Una vez cautivos en la simbiosis, su evolución empezó a seguir caminos idénticos. Cuando una especie de insecto se dividía en dos, sus endosimbiontes también lo hacían, y sus árboles evolutivos se convertían en imágenes especulares, con ramas idénticas que se separaban la una de la otra durante decenas de millones de años.

La historia del pez linterna de una aleta se parece mucho a la de las almejas y las cucarachas. Él también construye un refugio especial —el órgano de la luz— donde sus bacterias pueden prosperar. Cada nueva generación de peces linterna hereda un nuevo suministro de la misma especie de bacterias. En efecto, los peces amplían su genoma para incluir genes productores de luz, aunque resulta que esos genes pertenecen a una especie distinta. Al adaptarse a la vida dentro de los órganos de luz, las bacterias han perdido el ochenta por ciento de su genoma.[841]

Sin embargo, hay una diferencia importante. Una hembra de pez linterna no mueve cuidadosamente las bacterias dentro de su cuerpo, transfiriéndolas de su órgano luminoso a sus huevos. Su descendencia sale de los huevos sin los microbios que necesita para brillar. Para conseguir su propia luminosidad, tiene que infectarse.

Cada día, cuando un pez linterna adulto de una aleta se refugia en una cueva,

se desprende de algunas de sus bacterias. Aunque el *Candidatus Photodesmus blepharus* ha perdido la mayoría de los genes necesarios para vivir fuera de un animal, todavía se aferra a unos cuantos. Algunos de los genes le permiten construir colas que puede agitar de un lado a otro para nadar por el mar. También conserva genes para fabricar proteínas sensoras de sustancias químicas, que probablemente utiliza como nariz molecular, olfateando su camino hacia los peces linterna jóvenes que puede invadir. En última instancia, sin embargo, depende de los peces mismos dejar que la bacteria entre en su órgano luminoso. Tienen una estricta política de admisión, pues en las mismas aguas también abundan bacterias que dan luz a los peces linterna de dos aletas que no pueden entrar en los peces de una aleta.

Esta pauta de herencia es más permisiva que la estricta transmisión de bacterias en almejas y cucarachas. Aun así, engloba algunos de los rasgos esenciales de la herencia.[842] En el viaje de una generación a la siguiente, las bacterias y sus genes no están agrupados con los genes del huésped en un huevo, pero el resultado es el mismo: un genoma combinado sigue produciendo una luz de color crema en el mar de Banda en cada nueva generación, como lo ha hecho durante millones de años.

Nuestro propio microbioma se aleja aún más de la herencia estándar. No desarrollamos una bolsa especial para llenarla con una especie de bacterias. Si le das antibióticos a una almeja y destruyes sus bacterias que se alimentan de azufre, morirá, pero en nuestro caso nuestra vida no depende de una sola especie de bacterias. De hecho, ni siquiera existe una sola especie de bacterias que compartamos todos. Albergamos zoológicos personalizados.

Hace unos años, cuando asistí a un congreso científico, pude hacerme a la idea de la variedad que llevamos dentro. Deambulando de charla en charla, me encontré con un biólogo llamado Rob Dunn que agitó un bastoncillo delante de mí y me pidió que le diera una muestra de las bacterias de mi ombligo para un estudio que estaba realizando. Soy el tipo de persona que dice que sí a tales peticiones sin inmutarse, así que en pocos minutos estaba en el baño de hombres más cercano, sacando pelusas de mi ombligo con el bastoncillo de Dunn y metiéndolas en un frasco de plástico con alcohol.

Dunn y sus colegas recopilaron cientos de viales como esos y extrajeron fragmentos de ADN de cada uno. Aunque la mayoría eran obviamente humanos, algunos pertenecían a bacterias. Buscaron secuencias coincidentes en bases de datos *online* para averiguar de qué especie procedían. En mi ombligo encontraron cincuenta y tres especies. Cuando Dunn me envió una hoja de cálculo con el catálogo personal de mi ombligo, añadió un mensaje: «Amigo mío, eres como el

país de las maravillas».[843]

Hay que decir que tener cincuenta y tres especies de bacterias en el ombligo no es nada del otro mundo, puesto que Dunn y sus colegas han encontrado el doble en otras personas. Para hacerse una idea general de esta diversidad, los científicos analizaron los resultados de sesenta personas, en las que en total identificaron 2.368 especies. Ninguna estaba presente en todas ellas. Ocho especies estaban presentes en al menos el 70 por ciento de los sujetos de Dunn, pero el 92 por ciento solo se encontraba en el 10 por ciento o menos de los sujetos. La mayoría se encontraba solo en una persona. Cuando revisé mi hoja de cálculo, pude comprobar que diecisiete de mis especies eran únicas en mí. Una de ellas, conocida como *Marimonas*, solo se conocía en la fosa de las Marianas, el lugar más profundo del océano. Otra, llamada *Georgenia*, vive en el suelo, en Japón.

Al descubrirlo, envié un correo electrónico a Dunn para informarle de que nunca había estado en Japón.

«Por lo visto, Japón sí ha estado en usted», me contestó.

La rareza de mi hoja de cálculo proviene de nuestra profunda ignorancia acerca del mundo microbiano. Los microbios son inimaginablemente diversos, con miles de especies en una única cucharada de tierra. Aunque los microbiólogos llevan más de un siglo poniendo nombres a especies de bacterias, solo han descrito una pequeña fracción de la diversidad unicelular de la Tierra. El nombre de *Marimonas* se debe a un microbio de las profundidades marinas, pero es probable que el linaje incluya muchas otras especies adaptadas a otros entornos, además de la piel humana.

No obstante, dentro de la asombrosa complejidad del microbioma humano, se sigue escuchando la señal de la herencia que comienza cuando una madre siembra el microbioma de sus hijos, aunque todavía no esté claro en qué momento comienza esta siembra.[844] A pesar de que los investigadores han sostenido durante mucho tiempo que los embriones empiezan siendo estériles en un saco amniótico libre de bacterias, algunos estudios han insinuado que al menos algunas bacterias maternas pueden introducirse en el santuario fetal. Lo que se sabe con certeza es que, una vez que el bebé empieza a bajar por el canal del parto, se contamina. Las bacterias que crecen en las paredes cubren al bebé con una capa microbiana, algunas crecen en su piel, mientras que otras se cuelan en la boca y se abren camino hasta el intestino.

Una madre lactante puede inocular a su bebé aún más bacterias. Los pechos fomentan microbios,[845] que acaban mezclándose con la leche. Los estudios a pequeña escala sugieren que las variedades que pasan con más éxito de la

lactancia a los bebés[846] son especialmente buenas para descomponer el azúcar de la leche y convertir sus compuestos en vitaminas que los bebés necesitan. Parece que las madres tienen favoritos, y promueven ciertas especies de bacterias en sus bebés mientras que filtran otras. Aunque la leche materna contiene muchos nutrientes que el bebé puede absorber, también contiene ciertos azúcares, llamados oligosacáridos, que no son digeribles. Indigestibles para los humanos, para ser más concretos. Ciertas variedades de bacterias intestinales se deleitan con los oligosacáridos, multiplicándose en los intestinos de los bebés lactantes. Así, las madres pueden transmitir los microbios a las generaciones futuras de forma similar a la herencia.[847]

Para comprobar hasta qué punto nuestros microbios nos han seguido a lo largo de las generaciones, un microbiólogo de la Universidad de Texas llamado Howard Ochman[848] y sus colegas retrocedieron muy atrás en el tiempo evolutivo. Compararon los microbiomas de los humanos y los que viven en nuestros parientes primates más cercanos: gorilas, chimpancés y bonobos. (Los bonobos son una especie de simio que se separó de los ancestros de los chimpancés hace unos dos millones de años). Descubrieron que muchos linajes de bacterias que viven en el intestino humano no existen en los intestinos de nuestros compañeros simios, que cuentan con sus propias variedades de bacterias emparentadas.

Cuando Ochman y sus colegas compararon los árboles evolutivos de los huéspedes y los de las bacterias, coincidían perfectamente, ramificándose con los mismos patrones. Los microbios de los chimpancés tienden a ser más parecidos a los nuestros que los que viven en los gorilas, puesto que los primeros son nuestros parientes más cercanos. El estudio de Ochman sugiere que durante más de quince millones de años nuestros antepasados mantuvieron una estrecha danza coevolutiva con su microbioma.

Cuando los homínidos se separaron de otros grandes simios, se adaptaron a nuevos tipos de dieta, y sus microbios pudieron haberlo hecho igualmente. Nuestros antepasados desarrollaron formas de promover solo las variedades de bacterias propiamente nuestras y no de otras especies. Los oligosacáridos de la leche humana[849] son diferentes de los de la leche de otros mamíferos; puede que estén adaptados a favorecer algunas de nuestras propias variedades de bacterias, dejando fuera las que pueden crecer en otras especies.

En algunos casos, las bacterias se transmiten con tanta lealtad de los padres humanos a los hijos que pueden servir como registros genealógicos. Una especie conocida como *Helicobacter pylori*[850] se adaptó hace tiempo a la vida en el estómago humano. Impermeable a los jugos digestivos que fabricamos, engulle la

glucosa de los alimentos que ingerimos. El modo en que un microbio puede pasar de un estómago humano a otro es un misterio, pero los estudios epidemiológicos demuestran que las infecciones por *H. pylori* comienzan en la infancia. Se ha encontrado la bacteria en la placa de los dientes de las personas, llevada allí por los reflujos. Es posible que las madres y otros miembros de la familia infecten a los bebés transmitiendo la bacteria de su boca a los niños.

Cualquiera que sea la ruta que tome *H. pylori*, es increíblemente exitosa. Según algunas estimaciones, vive en los estómagos de más de la mitad de los habitantes de la Tierra, y antes de la llegada de los antibióticos, esa cifra podría estar cerca del cien por cien. Una pequeña fracción de personas portadoras de la bacteria acabará desarrollando úlceras y cáncer gástrico, pero la *H. pylori* es, en su mayor parte, nuestra amiga. Envía señales al sistema inmunitario en desarrollo de los niños, ayudándole a aprender a responder adecuadamente a las amenazas en lugar de reaccionar de forma exagerada y dañar nuestro propio cuerpo. El microbio crece y se divide en los estómagos de miles de millones de personas acumulando mutaciones por el camino que han permitido a los científicos dibujar su árbol evolutivo.

La historia reflejada en sus ramas[851] tiene un sorprendente parecido con la de nuestra propia especie. *H. pylori* colonizó por primera vez a los humanos en África hace más de 100.000 años, diseminándose por todo el mundo. Si quieres saber algo sobre tu ascendencia, puedes observar tus propios genes, pero también puedes obtener algunas pistas a partir de la *H. pylori* que heredaste de tus antepasados.

Los niños no heredan todos sus microbios únicamente de sus madres, ni siquiera solo de sus familias. Pueden adquirir bacterias de los juguetes de sus amigos que se meten en la boca, de los profesores que les limpian la suciedad de las mejillas, incluso del aire que respiran. Pero incluso las bacterias que se mueven libremente de un extraño a otro también se entrelazan con nuestra propia herencia.[852]

Para entender este entrelazamiento, primero hay que pensar en nuestro microbioma como un rasgo heredable, al igual que nuestra altura, nuestra inteligencia o nuestro riesgo de sufrir un ataque al corazón. Y hay que estudiarlo como tal. Julia Goodrich, microbióloga de la Universidad de Cornell, y sus colegas lo hicieron investigando los microbiomas de gemelos para ver cómo sus similitudes genéticas influían en las especies que llevaban consigo.

Los científicos recogieron muestras de heces de 1.126 pares de gemelos y catalogaron los habitantes microbianos. De las miles de especies de bacterias, identificaron veinte que estaban más fuertemente correlacionadas en los gemelos

idénticos que en los mellizos. En otras palabras, si un gemelo idéntico era portador de una especie concreta, el otro gemelo tenía más probabilidades de llevarla. Los científicos descubrieron que algunas especies eran más heredables que otras. La más heredable de todas era la *Christensenella*. Goodrich y sus colegas estimaron su heredabilidad en torno al cuarenta por ciento, al igual que algunos rasgos moderadamente heredables como la ansiedad.

Estos resultados sugerían que los genes que heredamos de nuestros padres ayudan a determinar qué microbios acabaremos albergando. Para ahondar en esta posibilidad, Goodrich y sus colegas adoptaron un enfoque diferente: analizaron los genomas de personas que compartieran ciertas variantes y ciertos tipos de bacterias, descubriendo que aquellas con cierta variante tienen una población elevada de microbios de un grupo llamado bifidobacterias.

La naturaleza de esa variante genética indica por qué favorece a las bifidobacterias. Controla un gen de una proteína que utilizamos para descomponer la lactosa. Los bebés fabrican grandes cantidades de esta proteína —llamada lactasa— para descomponer la lactosa de la leche materna. La mayoría de los niños dejan de fabricar lactasa cuando pasan a comer alimentos sólidos, pero otros tienen una variante genética diferente que les permite seguir fabricándola, lo que les permite digerir el azúcar de la leche hasta la edad adulta.

La bifidobacteria se nutre de la lactosa que no se digiere cuando llega al intestino grueso. Las personas que pueden asimilarla suelen tener menos bifidobacterias, pero los que desactivan su lactasa acaban alimentando una mayor población de microbios.

No está del todo claro por qué la bacteria *Christensenella* es la más heredable del estudio de Goodrich. Quizá ese misterio tenga que ver con el hecho de que el microbio no se descubrió hasta 2012.[853] Los científicos han determinado que la *Christensenella* descompone una serie de azúcares y otros tipos de bacterias se alimentan de sus subproductos.

Hay indicios de que la *Christensenella* actúa como un guardián, ayudando a controlar la cantidad de energía de nuestros alimentos que llega a nuestro cuerpo en lugar de a nuestro microbioma. Un indicio proviene de observar quiénes son portadores de *Christensenella* y quiénes no: las personas delgadas son más propensas a portarla que las que tienen sobrepeso. Otra pista surgió de un experimento que Goodrich y su equipo realizaron con ratones. Infectaron a ratones bebé con *Christensenella* y luego esperaron a que crecieran hasta la edad adulta con una dieta normal. La bacteria dejó a los animales delgados. Los ratones sin *Christensenella* engordaron un quince por ciento más y acabaron con un veinticinco por ciento de grasa corporal. Los ratones con *Christensenella*

ganaron solo un diez por ciento más de peso y alcanzaron un veintiuno por ciento de grasa corporal.

Estos hallazgos plantean la posibilidad de que debamos tener en cuenta el microbioma para entender por qué un rasgo como el peso es heredable.[854] Es posible que algunas de las variantes genéticas que están detrás de la heredabilidad del peso no influyan directamente en el modo en que nuestras células almacenan la grasa, y que, en cambio, heredemos una variante que fomente la *Christensenella* en nuestros intestinos y sean las bacterias las que se encarguen a partir de ahí.

Hay una especie de bacteria que se ha integrado cómodamente en nuestro cuerpo, incluso más que los microbios que dan luz al pez linterna. Este microbio se ha fusionado con nuestra herencia, convirtiéndose en una parte tan íntima de nuestra existencia que durante décadas muchos científicos se negaron a creer que hubiera empezado como un organismo de vida libre. Me refiero a las mitocondrias, las diminutas bolsas que producen combustible dentro de nuestras células.[855]

Las mitocondrias llamaron la atención de los biólogos por primera vez a finales del siglo XIX, cuando estos desarrollaron nuevas sustancias químicas para teñir el interior de las células. Las tinciones revelaron que las células de los animales estaban repletas de misteriosos gránulos. Un biólogo alemán llamado Richard Altmann publicó un libro entero sobre estos extraños objetos, repleto de mágicos dibujos de extraordinaria precisión. Quedó asombrado por lo mucho que se parecían los gránulos a las bacterias, pues no solo tenían la misma forma, sino que a veces las manchas de Altmann revelaban que se dividían en dos como las bacterias. Desarrolló la convicción obsesiva de que estos gránulos estaban vivos y los llamó «organismos elementales». Altmann creía que las propias células empezaban a existir cuando estos gránulos se reunían en colonias y construían un refugio de protoplasma a su alrededor.

La idea sonaba tan absurda para otros biólogos que la rechazaron por completo, y Altmann se convirtió en un solitario amargado. Entraba y salía de su laboratorio por una puerta trasera, evitando todo contacto humano. Sus colegas empezaron a referirse a él como «el fantasma». En 1900 murió en circunstancias misteriosas a los cuarenta y ocho años.

«Las cosas fueron de mal en peor», escribió crípticamente en 1953 el biólogo Edmund Cowdry[856] en una historia sobre la investigación mitocondrial, «y el final fue trágico y esperado».

Cowdry perdonó a Altmann su error sobre las mitocondrias, «pues las

similitudes entre ellas y las bacterias son realmente notables», dijo. Sin embargo, en última instancia, Cowdry y la mayoría de los investigadores consideraron que las similitudes eran solo superficiales. Las mitocondrias eran simplemente partes de la célula y su construcción estaba codificada por sus propios genes.

Años de investigación posterior revelaron que las mitocondrias realizan un trabajo esencial: utilizan oxígeno y azúcar para crear el suministro de combustible de la célula. Asimismo, descubrieron que eran compartidas no solo por todos los animales, sino también por las plantas, los hongos y los protozoos, es decir, por todos los eucariotas. El rastreo de estos linajes en el árbol de la vida reveló que las mitocondrias debieron evolucionar en el ancestro común de los eucariotas hace unos 1.800 millones de años.

A principios de la década de 1960 salió a la luz un hecho sorprendente sobre las mitocondrias: contenían algo más que proteínas. Los científicos descubrieron que almacenan su propio ADN, aunque solo sea una pequeña cantidad. Las mitocondrias humanas solo tienen treinta y siete genes, frente a unos veinte mil genes codificadores de proteínas en el núcleo. No obstante, el descubrimiento del ADN mitocondrial desconcertó a los científicos. Nuestras células tienen muchos compartimentos: los lisosomas para descomponer las moléculas de los alimentos, por ejemplo, y el retículo endoplásmico para mover las proteínas por la célula. Pero de todos ellos, solo las mitocondrias tienen su propio conjunto de genes.

Lynn Margulis, bióloga de la Universidad de Massachusetts, argumentó que solo había una forma de dar sentido al descubrimiento: era el momento de revisar las viejas teorías de Altmann y otros biólogos celulares. Las pruebas apuntaban a que las mitocondrias empezaron como bacterias de vida libre y aún conservaban algunos de sus genes originales.

Se demostraría que Margulis tenía razón. A partir de la década de 1970, los científicos comenzaron a secuenciar el ADN mitocondrial. Cuando buscaron los genes más parecidos en otras especies, descubrieron que las mitocondrias eran las que más se parecían a las bacterias. Incluso pudieron reducir el parecido genético a un linaje en particular, un grupo de especies llamado alfaproteobacterias.

Las pruebas sugieren ahora que nuestros antepasados, antes de que obtuvieran sus mitocondrias, eran microbios que sobrevivían succionando algún tipo de residuo molecular de su entorno. Hace unos 1.800 millones de años, una pequeña especie de bacteria —una alfaproteobacteria, para ser más exactos— acabó dentro de esos microbios. Las alfaproteobacterias[857] vivas han inspirado a los científicos ideas sobre cómo se produjo esta fusión.[858] Algunos investigadores han argumentado que se introdujeron en las células más grandes como parásitos. Su huésped hizo todo lo posible por destruir a los invasores, pero

las alfaproteobacterias desarrollaron defensas. Con el tiempo, dejaron de propagarse de célula a célula y, cuando su huésped se dividió, acabaron en las dos células hijas.

Otros científicos han propuesto que al principio los dos microbios vivían juntos e intercambiaban nutrientes esenciales, ayudándose mutuamente a prosperar. Cuanto más cerca estaban de su compañero, más fiable era el intercambio de estos regalos, y, al final, se fusionaron por completo.

Sea como fuere, la obtención de mitocondrias marcó uno de los grandes hitos en la evolución de la vida. A partir de entonces, una célula podía acumular el combustible fabricado por sus nuevos huéspedes; cuantas más mitocondrias pudiera albergar, más energía podría utilizar. Esta simbiosis ascendió en espiral, permitiendo que las células eucariotas se hicieran mucho más grandes y mucho más complejas que cualquier célula anterior. En lugar de alimentarse de restos moleculares, las eucariotas tenían ahora suficiente combustible para perseguir a las bacterias y engullirlas. Más tarde, estos depredadores unicelulares empezaron a agruparse, evolucionando hasta convertirse en criaturas multicelulares.

Instaladas en su nuevo hogar, las mitocondrias siguieron el mismo camino que los endosimbiontes suelen seguir. Abandonaron muchos de los genes que antes necesitaban para vivir libremente por su cuenta. Sin embargo, las mitocondrias nunca abandonaron su propia forma de herencia. Puede que Altmann se equivocara al pensar que las mitocondrias eran formas de vida independientes, pero tenía razón al pensar en bacterias al ver a las mitocondrias dividirse. Dentro de una célula, una mitocondria se divide a veces en dos, y las mitocondrias hijas heredan copias de su ADN, igual que hicieron sus antepasados de vida libre hace casi dos mil millones de años.

Cuando nuestras propias células se dividen, sus células hijas heredan una parte de sus mitocondrias, que siguen dividiéndose a lo largo de nuestra vida. Nuestro cuerpo no se ve invadido por las mitocondrias porque a veces nuestras células las destruyen, manteniendo su número bajo control. Nuestra muerte pone fin a los linajes de mitocondrias en nuestro cuerpo; las únicas que tienen una oportunidad de escapar a ese futuro son las que habitan en los óvulos de las mujeres. Las mitocondrias de un hombre no tienen futuro porque su esperma las destruye durante la fecundación.

El hecho de que las mitocondrias se hereden solo por la línea materna convierte su ADN en una poderosa herramienta genealógica. Permitió a algunos científicos reunir a la familia del zar Nicolás, y a otros juntar a todos los humanos vivos, rastreando nuestro ADN mitocondrial hasta una única mujer en África hace 150.000 años. Sin embargo, los patrones hereditarios distintivos de las

mitocondrias[859] también han creado una profunda confusión.

Cuando las mitocondrias copian su ADN pueden cometer errores e introducir mutaciones, algunas de las cuales pueden alterar su vía de producción de energía, mientras que otras pueden causar enfermedades hereditarias devastadoras. Pueden hacer que los ojos se queden ciegos, los oídos sordos o que los músculos se desgasten. Durante décadas, los genetistas pasaron por alto muchas de estas enfermedades mitocondriales porque incumplían la ley de Mendel. En algunas familias, una enfermedad solo afectará esporádicamente a algún pariente a lo largo de generaciones. En otras, la misma enfermedad aparecerá siempre en todos los hijos de una madre portadora de la mutación.

No fue hasta finales de la década de 1980[860] cuando los científicos empezaron a precisar la base genética de las enfermedades mitocondriales. Desde entonces, han identificado cientos de estos trastornos, que en conjunto afectan a una de cada cuatro mil personas. Curiosamente, estas personas suelen tener parientes que portan las mismas mutaciones en sus mitocondrias, pero que no sufren los mismos síntomas.

Esta confusión se disuelve cuando se tiene en cuenta que las mitocondrias son nuestras bacterias residentes, que siguen sus propias reglas hereditarias. Si una sola mitocondria muta, la célula que la porta seguirá funcionando normalmente, porque sigue teniendo cientos de otras sanas. Cuando la célula se divide, una de sus células hijas hereda esa mitocondria mutante. A medida que la mitocondria mutante se divide, se convierte en una carga mayor para las células. Cuando el número de mitocondrias mutantes supera un determinado umbral, la célula empieza a fallar.

Las mitocondrias mutantes pueden seguir haciéndose más comunes de una generación a otra. Una mujer con niveles bajos de mitocondrias mutantes puede dar a luz a hijos que cruzan el umbral hacia una enfermedad mitocondrial completa. Debido al azar, algunos de sus hijos podrán enfermar, mientras que otros permanecerán sanos.

El estudio de las enfermedades mitocondriales puede llevar a los científicos a responder a la gran pregunta sobre su herencia: ¿por qué sigue solo la línea materna? Todos, tanto los hombres como las mujeres, necesitamos mitocondrias para mantenernos vivos. Los espermatozoides necesitan mitocondrias que los impulsen en su nado hacia la concepción. Los científicos han descubierto algunas especies en las que ambos progenitores transmiten sus mitocondrias a su descendencia. Los hongos del casquillo de tinta[861] son una de ellas; los geranios son otra. En los mejillones, los hijos heredan las mitocondrias de ambos padres, mientras que las hijas las heredan solo de sus madres, pero en la inmensa

mayoría de las especies, los padres nunca transmiten sus mitocondrias.

Todas estas claves apuntan a que debe de haber alguna poderosa ventaja en limitar las mitocondrias a la línea materna. Es posible que este tipo de herencia evolucione porque mezclar mitocondrias de dos padres resultaría desastroso para los niños. En 2012, Douglas Wallace,[862] experto en enfermedades mitocondriales de la Universidad de Pensilvania, y sus colegas inyectaron mitocondrias de una línea sana de ratones en las células de una línea genéticamente distinta. Luego utilizaron esas células mezcladas para producir embriones de ratón. Cuando los animales se hicieron adultos sufrieron una serie de problemas, especialmente en su comportamiento. Los ratones se estresaban, perdían el apetito y no conseguían aprender a salir de un laberinto.

Limitar la herencia mitocondrial[863] a un solo progenitor puede ayudar a los organismos a avanzar en la carrera evolutiva. Y una vez que una especie restringe las mitocondrias a los óvulos, las madres desarrollan a veces formas de inspeccionarlos,[864] eliminando los que tienen demasiadas mutaciones. Las bacterias que a veces infectaban a nuestros antepasados se han convertido ahora en una parte tan importante de nuestra herencia que su calidad es el estándar que determina que puedan o no nacer nuevas vidas humanas.

---

[832] Haneda y Tsuji, 1971; Haygood, Tebo y Nealson, 1984; Hendry *et al.*, 2016; Hendry, de Wet y Dunlap, 2014; Meyer-Rochow, 1976.

[833] Sender, Fuchs y Milo, 2016.

[834] Yong, 2016b.

[835] Hurst, 2017.

[836] Bright y Bulgheresi, 2010.

[837] Funkhouser y Bordenstein, 2013.

[838] Cary y Giovannoni, 1993.

[839] Funkhouser y Bordenstein, 2013; Sabree, Kambhampati y Moran, 2009.

[840] Bennett y Moran, 2015.

[841] Hendry *et al.*, 2016.

[842] Bordenstein, 2015; Gilbert, 2014; Theis *et al.*, 2016.

[843] Citado en Zimmer, 2011.

[844] Blaser y Dominguez-Bello, 2016; Rosenberg y Zilber-Rosenberg, 2016.

[845] McGuire y McGuire, 2017.

[846] Asnicar *et al.*, 2017.

[847] Foster *et al.*, 2017.

[848] Moeller *et al.*, 2016.

[849] Browne *et al.*, 2017; Urashima *et al.*, 2012.

[850] Cellini, 2014.

[851] Moodley *et al.*, 2012.

[852] Goodrich *et al.*, 2016; Van Opstal y Bordenstein, 2015.

[853] Morotomi, 2012.

[854] Silventoinen *et al.*, 2016.

[855] Archibald, 2015; Ball, Bhattacharya y Weber, 2016; Gray, 2012; Martin *et al.*, 2016; McCutcheon, 2016; Rogers *et al.*, 2017.

[856] Cowdry, 1953.

[857] Wang y Wu, 2015.

[858] Martin *et al.*, 2017.

[859] Stewart y Chinnery, 2015.

[860] Holt, Harding y Morgan-Hughes, 1988.

[861] Breton y Stewart, 2015.

[862] Sharpley *et al.*, 2012a.

[863] Christie, Schaerf y Beekman, 2015.

[864] Haig, 2016.

15

Monstruos en flor

«Tim tiene aquí la flor original de Linneo». Esta vez volví a Cold Spring Harbor a causa de las plantas. Un inmigrante inglés llamado Robert Martienssen se reunió conmigo delante de su laboratorio y pasamos la mañana admirando sus tapices de lentejas de agua y los altos brotes de maíz experimental. Fuimos a uno de los invernaderos del laboratorio para conocer al director de la granja, Tim Mulligan, que llevaba en la mano una maceta de plástico negra con una flor.

Mulligan la dejó sobre un mostrador hecho de tablones y me incliné para inspeccionarla. La maceta contenía una sola planta de la que brotaba una docena de flores de color amarillo brillante, que se parecían a las de la trompeta blanca en miniatura. Los pétalos se envolvían entre sí para crear un tubo largo y cerrado. Cada tubo se enroscaba en el extremo, formando una estrella de cinco puntas.

Era una planta bonita, aunque si me la hubiera encontrado durante un paseo por un prado seguramente la habría aplastado sin darme cuenta con la bota. Sin embargo, para Martienssen era uno de los organismos más interesantes del mundo, pues representaba un misterio permanente sobre la herencia y las formas que esta puede adoptar.

La flor que estaba mirando tiene una genealogía bien definida. Es un ancestro directo de una planta que fue descubierta en 1742 por un estudiante universitario sueco llamado Magnus Zioberg,[865] que se encontraba de excursión en una isla cercana a Estocolmo cuando vio por casualidad una planta con flor de trompeta.

Le confundió, porque —aparte de las flores— se parecía a una planta familiar llamada linaria. La mayoría de las linarias normales desarrollan flores de pétalos dispuestos en simetría especular. Crecen unos pequeños pétalos amarillos, algunos brotan a la izquierda y otros a la derecha, y en la base se desarrolla una espiga que apunta hacia el suelo. Las flores de la planta con la que tropezó Zioberg tenían en cambio una simetría circular.

Arrancó la flor de la tierra, la prensó en un libro y la llevó a la Universidad de Uppsala para enseñársela a su profesor Olof Celsius, que se quedó boquiabierto e inmediatamente se la mostró a su colega Carlos Linneo, uno de los naturalistas más importantes de la historia.

Linneo trabajaba entonces en un nuevo sistema de clasificación de todas las plantas y los animales, que seguimos utilizando hoy en día. Para clasificar las plantas prestaba especial atención a la forma de sus flores. Cuando vio el descubrimiento de Zioberg, pensó que Celsius estaba gastándole una broma, que debía de haber pegado flores de otra especie en una linaria para engañarle, pero este le aseguró que era auténtica.

Zioberg había encontrado un monstruo, decidió Linneo. Se suponía que esas flores monstruosas debían ser estériles, pero Linneo descubrió que el espécimen era fértil, pues le crecían las estructuras necesarias para producir semillas viables. Cuanto más de cerca estudiaba la estructura de las flores, más crecía su asombro. No se parecían a nada que él (o cualquier botánico anterior) hubiera visto. Le rogó a Zioberg que volviera a la isla y le trajera algunas plantas vivas.

Zioberg regresó a Uppsala con una planta viva que aún tenía las raíces y los tallos intactos. La plantaron en el jardín botánico de la universidad, pero languideció y murió. Linneo aprovechó desesperadamente la breve existencia de la flor para tomar todas las notas que pudo y redactó un largo informe sobre esa única planta. Sus páginas transmitían sorpresa.

«Esto no es menos asombroso que si una vaca diera a luz un ternero con cabeza de lobo», declaró Linneo. Consideró que la flor en forma de trompeta era una especie en sí misma y la llamó *peloria*, del griego «monstruo».

Para dar sentido a esta «asombrosa creación de la naturaleza», Linneo especuló que descendía de la linaria común. El polen de otra especie había fertilizado una planta de linaria, desencadenando de algún modo un salto repentino hacia una nueva forma. Decir estas cosas en la década de 1740 —un siglo antes del trabajo de Mendel y Darwin— era casi una herejía. Se suponía que las especies se mantenían inalteradas desde la creación original; la herencia no podía cambiar bruscamente el rumbo y crear una nueva especie así como así.

«Tu peloria ha molestado a todo el mundo —escribió un obispo en una airada

carta a Linneo—. Al menos habría que desconfiar de la peligrosa frase de que esta especie surgió después de la Creación».

En sus últimos años, a medida que estudiaba otros especímenes, Linneo estaba cada vez menos seguro de lo que eran realmente aquellas plantas. Descubrió que a veces, en una misma planta de peloria, crecía una mezcla de monstruosas flores en forma de trompeta y de otras dispuestas en simetría especular. No podía decidir si se trataba de una especie o de una extraña variante que desafiaba las reglas de la botánica.

La peloria seguiría intrigando a futuras generaciones de botánicos. Criada en jardines de toda Europa, la planta siguió transmitiendo flores de trompeta a generaciones posteriores. Goethe, que estaba tan interesado en las flores como en la poesía, hizo bocetos de peloria junto a las flores de linaria. Hugo de Vries pensó durante un tiempo que la peloria podría constituir una prueba de su teoría de la mutación. Creía que la monstruosa flor debía haber surgido por una mutación de una linaria común, creando una nueva especie en un único salto.

Parece que la planta se negaba a rendirse a una explicación tan fácil. Si una mutación hubiera sido realmente la causante de las flores en forma de trompeta, habría reescrito una parte del ADN de la linaria, y las generaciones posteriores de peloria habrían heredado esa mutación. En cambio, los descendientes de las plantas originales a veces desarrollaban flores en simetría especular y otras veces monstruosas flores trompeta, sin mostrar ningún patrón claro que Mendel hubiera reconocido.

A finales de la década de 1990, un grupo de científicos ingleses dirigió su atención hacia la peloria utilizando las herramientas de la biología molecular. Enrico Coen,[866] del Centro John Innes de Inglaterra, y sus colegas examinaron un gen implicado en la producción de flores llamado L-CYC. Para que las plantas comunes de linaria desarrollen flores, deben activar el gen L-CYC en las puntas de sus tallos. En la peloria, Coen descubrió que el L-CYC permanece silenciado.

Esta diferencia no se debe a una mutación que haya alterado el gen de la L-CYC en la peloria. Coen y sus colegas descubrieron que el gen es idéntico en ambas, linaria y peloria. La diferencia no estaba en su ADN, sino en su contexto.

Coen descubrió que el patrón de metilación en la región del gen L-CYC en la peloria y en la linaria era diferente. En la peloria, el gen L-CYC tenía una fuerte capa de grupos metilo, lo que impedía que las moléculas lectoras de genes de la flor lo leyeran. Coen y sus colegas se dieron cuenta de que, al cultivar nuevas plantas de peloria, a veces producían flores que se parecían más a las de la linaria normal. Cuando inspeccionaron el gen L-CYC descubrieron que había perdido parte de su metilación, lo que le permitía volver a ser más activo.

En la peloria, parece que la herencia ha viajado por dos canales. La flor ha transmitido copias de sus genes, que han guiado el desarrollo de las plantas con forma de linarias. Pero también heredaron un patrón peculiar de metilación que no estaba codificado en sus genes. En algún momento antes de que Zioberg tropezara con ella en 1742, una planta de linaria añadió accidentalmente grupos metilo a su gen L-CYC. Al silenciar el gen, esta metilación hizo que la flor adquiriera una nueva forma. Esta flor recién alterada produjo entonces semillas, que heredaron la misma marca epigenética. Cayeron al suelo, brotaron y produjeron las mismas flores monstruosamente hermosas. A lo largo de los siglos siguientes, algunos de sus descendientes perdieron la marca epigenética y volvieron a convertirse en flores ordinarias de linaria, mientras que otras plantas de peloria siguieron heredando el equivalente en botánica a la cabeza de lobo en un ternero.

Cuando visité a Martienssen, este estaba empezando un experimento con pelorias. Nadie sabía exactamente cómo estas plantas seguían heredando las marcas epigenéticas de sus monstruosas flores durante tantas generaciones. Tenía una idea sobre cómo averiguarlo, pero su experimento estuvo a punto de no realizarse pues, cuando preguntó a Coen dónde podía conseguir un suministro de peloria, este le dijo que la flor ya no se podía conseguir, que no quedaba ninguna en el mundo.

«Se les murió en los Jardines de Kew y también en el jardín botánico de Oxford, donde la tuvieron durante doscientos años», me dijo Martienssen.

Tras meses de búsqueda, Coen descubrió por fin una provisión de las flores no en un jardín botánico ni en un laboratorio científico, sino en un vivero de California que ofrecía enviar la planta a cualquier parte del mundo. Martienssen hizo un gran pedido y, una vez que las plantas llegaron a Cold Spring Harbor, él y Mulligan empezaron a cultivar un suministro propio.

«Nos esforzamos al máximo para asegurarnos de no perderla», dijo Mulligan.

A finales del siglo XIX, Charles Darwin y Francis Galton hicieron que por primera vez la herencia se convirtiese en una cuestión científica. Algunos científicos como Hugo de Vries y William Bateson habían hallado una respuesta en los genes. Encontraron una forma de correlacionar los seres vivos actuales con su pasado biológico, pero en el proceso no se limitaron a buscar pruebas a favor de los genes como vehículo de la herencia, sino que también trataron de refutar cualquier otra alternativa.

Cuando August Weismann argumentó que la línea germinal era portadora de la herencia, separada de las células somáticas, señaló a Jean-Baptiste Lamarck

como su oponente. Cortar las colas de los ratones fue su forma de refutar la afirmación de Lamarck de que los caracteres adquiridos podían transmitirse. «Si los caracteres adquiridos no pueden transmitirse, la teoría lamarckiana se derrumba por completo y debemos abandonar el principio por el que Lamarck pretendía explicar la transformación de las especies»,[867] dijo Weismann en 1889.

Weismann abrió el camino para los genetistas de principios del siglo XX que, como él, se erigieron en opositores de Lamarck y de los llamados lamarckianos de su época. En 1925, Thomas Hunt Morgan declaró: «Los estudios genéticos proporcionan a mi juicio una refutación convincente de los argumentos vagos e imprecisos de los lamarckianos».[868] Cualquier lamarckiano que no abandonara esos argumentos ante la gran cantidad de pruebas existentes tenía que estar confundiendo puras ilusiones con la ciencia. «La disposición a escuchar cada nuevo relato que aporte pruebas de la herencia de los caracteres adquiridos surge quizá del anhelo humano de transmitir a nuestra descendencia los frutos de nuestras mejoras físicas y mentales», espetó Morgan.

Desde entonces, Lamarck ha sido un icono del pensamiento pregenético, un papel injusto tanto para él como para la historia.[869] La herencia de los rasgos adquiridos había sido ampliamente aceptada durante miles de años antes de que él naciera. En Europa, desde la Edad Media hasta la Ilustración, los eruditos la trataron como una certeza. Cuando Lamarck desarrolló su teoría de la evolución a partir de la herencia de los rasgos adquiridos, no sintió la necesidad de argumentar que era cierta, porque la cuestión estaba resuelta desde hacía mucho tiempo. «La ley de la naturaleza[870] por la que los nuevos individuos reciben todo lo que los padres han ido acumulando durante una vida es tan verdadera, tan sorprendente, tan avalada por los hechos, que no hay observador que no haya podido convencerse de su realidad», dijo en una ocasión.

Independientemente del nombre que se le ponga a esta idea, fue cayendo en desgracia a lo largo del siglo XX. A medida que la genética explicaba más y más sobre la vida —con el descubrimiento de la estructura del ADN y con los finos detalles de su herencia trazados en miles de experimentos—, las pruebas de otras formas de herencia seguían siendo débiles: una rana extraña o un tallo de trigo perdido que parecían transmitir rasgos adquiridos. No obstante, algunos científicos siguieron luchando por dar cabida conceptual a más de una forma de herencia.[871] Si nos limitamos a redefinir la herencia como genética, argumentaban, ni siquiera buscaremos esos otros canales.

A finales del siglo XX salieron a la luz algunos casos[872] que se parecían mucho a

la herencia de rasgos adquiridos.

En 1984, un investigador sueco experto en nutrición llamado Lars Olov Bygren inició un estudio sobre los habitantes de Överkalix,[873] la remota región de Suecia en la que se había criado. Durante siglos, los parientes de Bygren habían llevado una difícil existencia a lo largo de las orillas del río Kalix, pescando salmones, criando ganado y cultivando cebada y centeno. Cada pocos años sufrían devastadoras pérdidas de cosechas que les dejaban con poca comida durante los largos inviernos de seis meses. Otros años, el tiempo se inclinaba a su favor, con cosechas abundantes.

Bygren se preguntó cuáles serían los efectos a largo plazo de estos cambios drásticos en la población de Överkalix. Escogió a noventa y cuatro hombres para estudiarlos. Consiguió los registros de la iglesia, trazó sus genealogías y descubrió una correlación entre su salud y las experiencias de sus abuelos. Los hombres cuyos abuelos paternos vivieron épocas de abundancia justo antes de la pubertad murieron años antes que aquellos cuyos abuelos habían sufrido una hambruna en ese mismo momento de su vida. Las mujeres, según descubrió Bygren en un estudio posterior, también experimentaron una influencia a lo largo de las generaciones. Si la abuela paterna de una mujer había nacido durante o justo después de una hambruna, esta tenía mayor riesgo de morir de enfermedad cardíaca. Hacía tiempo que se sabía que la salud de una mujer durante el embarazo podía influir en el feto, pero la investigación de Bygren sugería que los efectos podían extenderse aún más, hasta los nietos o más allá.

Los experimentos con animales produjeron resultados similares. A principios de la década de 2000, Michael Skinner,[874] biólogo de la Universidad Estatal de Washington, y sus colegas se toparon con uno de estos resultados mientras investigaban un fungicida llamado vinclozolina, que utilizan los agricultores para proteger las frutas y verduras del moho a pesar de que existen pruebas de que interfiere con las hormonas sexuales.

Skinner y sus colegas dieron vinclozolina a ratas preñadas y sus vástagos desarrollaron espermatozoides deformes y otros tipos de anomalías sexuales. Más tarde, uno de los investigadores posdoctorales de Skinner crio por error estos descendientes y produjo una nueva generación de ratas. Ese error permitió a Skinner descubrir algo que no hubiera esperado: los nietos de las ratas envenenadas también producían esperma defectuoso, a pesar de no haber estado expuestos directamente a la vinclozolina.

Skinner y sus colegas pusieron en marcha un nuevo estudio para ver hasta qué punto podía transmitirse este efecto. Expusieron a más ratas hembras a la vinclozolina y luego criaron a sus descendientes durante varias generaciones.

Descubrieron que, incluso después de cuatro generaciones, los machos seguían desarrollando esperma dañado. Las exposiciones a otras sustancias químicas, como el DEET[875] y el combustible para aviones, también podían alterar a las ratas durante generaciones.

El trabajo de Skinner inspiró a otros investigadores a buscar otros tipos de cambios que pudieran heredarse. Brian Dias,[876] investigador posdoctoral de la Universidad de Emory, se preguntó si los ratones podrían incluso transmitir recuerdos. Brian colocó cada día ratones macho jóvenes en una cámara en la que bombeaba periódicamente una sustancia química llamada acetofenona que tiene un aroma que a algunas personas les recuerda a las almendras y a otras a las cerezas. Los ratones olfatearon la acetofenona durante diez segundos, tras lo cual, Dias les dio una leve descarga eléctrica en las patas.

Cinco sesiones de entrenamiento al día durante tres días fueron suficientes para que asociaran el olor a almendra con la descarga. Cuando daba a los ratones entrenados una bocanada de acetofenona, tendían a quedarse paralizados, y también hacía que fueran más propensos a sobresaltarse ante un ruido fuerte. En otros ensayos bombeó un aroma similar al alcohol llamado propanol, sin dar a los ratones una descarga. No aprendieron a temer ese olor.

Diez días después de terminar el entrenamiento, los investigadores del Departamento de Recursos Animales de Emory hicieron una visita a Dias, extrajeron esperma de los ratones entrenados y se lo llevaron a su propio laboratorio. Inyectaron el esperma en óvulos de ratón, que luego implantaron en las hembras. Más tarde, una vez que las crías crecieron, Dias las sometió a un examen de comportamiento. Al igual que sus padres, la nueva generación de ratones era sensible a la acetofenona: olerla les hacía más propensos a sobresaltarse con un sonido fuerte, aunque no había entrenado a los ratones para que hicieran esa asociación. Cuando permitió que esta nueva generación de ratones se aparease, los nietos de los machos asustados originales también resultaron ser sensibles a la acetofenona.

Examinó entonces los sistemas nerviosos de estos ratones, con la esperanza de encontrar rastros de la asociación. Cuando un ratón huele acetofenona, la señal sigue un camino preciso a través de su sistema nervioso. La molécula se adhiere a un solo tipo de terminación nerviosa en la nariz del ratón, y esos nervios envían entonces impulsos a un pequeño parche de neuronas en la parte delantera del cerebro. Según habían demostrado estudios anteriores, cuando los ratones aprenden a temer la acetofenona, ese parche se agranda.

El mismo parche de tejido cerebral que se agrandó en los ratones entrenados también se agrandó en sus descendientes, aunque el único vínculo entre los

padres asustados, sus hijos y sus nietos fuera su esperma. De algún modo, esas células habían transmitido algo más que genes a sus descendientes. Los animales transmitieron información que no llevaban en sus genes, sino que habían adquirido a través de la experiencia.

El trabajo de Dias planteó la posibilidad de que los comportamientos pudieran ser adquiridos[877] y luego heredados. Otros investigadores han llegado a una conclusión similar con sus propios experimentos con ratones. Las experiencias estresantes cuando los ratones son jóvenes pueden cambiar la forma en que afrontan el estrés de adultos. Por ejemplo, los ratones jóvenes que son separados de sus madres durante horas actúan de forma muy parecida a las personas deprimidas. Si se les pone en el agua, dejan de nadar rápidamente y se limitan a flotar indefensos. Los ratones macho pueden transmitir esta indefensión a su descendencia, y luego a sus nietos.

El hecho de que tanto los padres como las madres parezcan influir en las generaciones futuras es especialmente intrigante puesto que, a diferencia de las hembras, los machos no tienen un vínculo directo con los embriones en desarrollo. De hecho, los machos parecen ser capaces de transmitir rasgos de comportamiento solo mediante la fecundación *in vitro*.[878] Si estos experimentos son acertados, debe haber algo dentro del esperma (y de los óvulos también, presumiblemente) que pueda transmitir estas misteriosas marcas. Y como parece estar influenciado por la experiencia, no pueden ser los genes.

Para explicar esta singular forma de herencia, algunos científicos se fijaron en el epigenoma, el conjunto de moléculas que envuelve nuestros genes y controla lo que hacen. A finales del siglo XX quedó claro que el epigenoma es esencial para el correcto desarrollo de los óvulos hasta convertirse en adultos. Nuestras células enrollan su ADN y alteran su metilación a medida que se dividen; las combinaciones distintivas de genes que mantienen activados las impulsan a convertirse en músculos, piel o alguna otra parte del cuerpo. Estos patrones pueden ser bastante duraderos y se mantienen división tras división. Así es como los pequeños corazones se convierten en corazones más grandes, en lugar de convertirse en riñones.

Sin embargo, el epigenoma no es simplemente un programa rígido para activar y desactivar genes en un embrión en desarrollo, también es sensible al mundo exterior. A lo largo de cada día, por ejemplo, nuestro epigenoma ayuda a conducir nuestro cuerpo a través del ciclo biológico. Nos dormimos y nos despertamos; nos calentamos y nos enfriamos; nuestra llama metabólica sube y baja. Nuestros ciclos siguen la rotación de veinticuatro horas de nuestro planeta,

gracias a los niveles cambiantes de luz que entran en nuestros ojos a lo largo del día. Durante el día, ciertos genes están activos fabricando proteínas importantes para la vida durante el periodo de actividad. Al inicio de la fase oscura, un número creciente de proteínas se asocia a estos genes, enrollando su ADN y alterando su metilación. Los genes permanecerán desactivados durante la noche, inactivos hasta que el ejército de moléculas de la mañana los despierte de nuevo.[879]

El epigenoma puede alterar el funcionamiento de los genes no solo en respuesta a señales fiables como el amanecer y el anochecer, sino también a otras imprevisibles. Cuando desarrollamos una infección,[880] las células inmunitarias se topan con el patógeno y entran en modo de batalla. Pueden empezar a expulsar sustancias químicas mortales o enviar señales a los vasos sanguíneos circundantes para que se inflamen. Para experimentar estos cambios, las células reorganizan su ADN, permitiendo que determinados genes empiecen a fabricar proteínas mientras silencian otros y, a medida que las células inmunitarias se multiplican, transmiten este epigenoma preparado para la batalla a sus descendientes como una especie de memoria celular.[881]

Los recuerdos que almacenamos en nuestro cerebro[882] también pueden perdurar gracias en parte a los cambios que realizamos en el epigenoma. A partir de mediados del siglo XX, los neurocientíficos descubrieron que cuando se forman nuevos recuerdos esculpimos las conexiones entre las neuronas. Algunas de las conexiones se eliminan, mientras que otras se refuerzan, y estos patrones pueden perdurar durante años. Más recientemente, los investigadores han descubierto que la formación de nuevos recuerdos va acompañada de algunos cambios epigenéticos. Por ejemplo, las bobinas de ADN de las neuronas se reordenan y se establecen nuevos patrones de metilación. Estos cambios duraderos pueden garantizar que las neuronas que conservan los recuerdos a largo plazo sigan fabricando las proteínas que necesitan para mantener la fortaleza de sus conexiones.

Las plantas no tienen cerebro, pero sí su propia memoria, que puede responder a las infecciones, a los flujos mortales de sal o a la sequía. Luchar contra estos retos puede predisponer a la planta a que se prepare para el futuro. Cuando una planta que ha sufrido un periodo de sequía disfruta de la lluvia, seguirá recordando su falta de agua, e incluso una semana después responderá a la sequía con más fuerza[883] que una planta que nunca se haya enfrentado a una amenaza de este tipo. Los investigadores han descubierto que los cambios a largo plazo en el epigenoma de una planta son esenciales para establecer estas respuestas duraderas.

Sin embargo, la maleabilidad del epigenoma no es del todo benigna, puesto que algunos estudios sugieren que el estrés y otras influencias negativas pueden alterar los patrones epigenéticos en el interior de nuestras células, provocando daños a largo plazo.

Algunas de las pruebas más sólidas de este vínculo proceden del laboratorio de Michael Meaney,[884] en la Universidad McGill. En la década de 1990, Meaney y sus colegas iniciaron un estudio para ver cómo experimentan el estrés las ratas. Si las metían en una pequeña caja de plástico, las ratas se ponían ansiosas, produciendo hormonas que elevaban su pulso. Vieron que algunas ratas reaccionaban con más fuerza que otras al estrés. Tras algunas investigaciones, encontraron el origen de la diferencia. Resultó que las ratas que producían más hormonas del estrés habían recibido menos lametazos por parte de sus madres cuando eran crías.

En colaboración con Moshe Szyf, genetista de McGill, Meaney investigó las diferencias físicas que un mayor o menor número de lametazos producía en los animales. Sabían que los mamíferos controlan su respuesta al estrés con la ayuda del hipocampo, esa región que produce recuerdos y sigue fabricando nuevas neuronas a lo largo de la vida. Cuando las hormonas del estrés estimulan a estas neuronas, las células responden bombeando una proteína. Esas proteínas salen del cerebro y se dirigen a las glándulas suprarrenales, donde frenan la producción de hormonas del estrés.

Meaney y Szyf inspeccionaron las neuronas del hipocampo, observando de cerca su metilación. En las ratas que recibían muchos lametazos encontraron relativamente poca metilación del ADN alrededor del gen que codifica el receptor de la hormona del estrés. En las ratas a las que las otras lamían poco, la metilación era mucho mayor. Meaney y Szyf sugirieron que cuando las madres lamen a sus crías, la experiencia altera las neuronas del hipocampo: una parte de la metilación de ADN alrededor del gen del receptor se elimina y, liberado de dicha metilación, se vuelve más activo y las neuronas fabrican más receptores. Así, en las crías bien lamidas, estas neuronas responden mejor al estrés y lo frenan más eficazmente. Las ratas que reciben pocos lametazos desarrollan menos receptores y acabarán estresadas.

Puesto que tanto las ratas como los humanos son mamíferos, es posible que los niños también sufran cambios a largo plazo en sus niveles de estrés como consecuencia de su crianza. En un pequeño pero provocador estudio, Meaney y sus colegas examinaron el tejido cerebral de cadáveres humanos. Seleccionaron doce personas que habían muerto por causas naturales, doce personas que se habían suicidado y otras doce que se habían suicidado tras una historia de abusos

en la infancia. Lo que descubrieron fue que los cerebros de las personas que habían sufrido malos tratos en la infancia tenían relativamente más grupos de metilo alrededor de su gen receptor, al igual que en el caso de las ratas maltratadas. Y al igual que las ratas producían menos receptores para las hormonas del estrés, las neuronas de las víctimas de maltrato infantil también tenían menos receptores. Es concebible que el maltrato infantil provocara cambios epigenéticos que alteraran las emociones en la edad adulta, convirtiéndose en una especie de bola de nieve de tendencias suicidas.

El trabajo de Meaney y Szyf ha inspirado muchos otros estudios sobre cómo la epigenética puede vincular el entorno con los trastornos crónicos. Pero incluso en ausencia de trauma o pobreza, el epigenoma cambia a lo largo de nuestra vida. De hecho, un genetista llamado Steve Horvath ha propuesto que nuestro epigenoma cambia a un ritmo constante, como el tictac de un reloj biológico.

La idea de un reloj epigenético[885] se le ocurrió a Horvath en 2011 mientras estudiaba la saliva. Él y sus colegas habían recogido saliva de sesenta y ocho personas y habían extraído algunas células del interior de las mejillas que se habían desprendido del tejido. Inicialmente, Horvath trató de encontrar una diferencia en los patrones de metilación de ADN entre heterosexuales y homosexuales, pero no salió a la luz ningún patrón claro. Con la esperanza de salvar el estudio, decidió comparar la saliva según la edad de los sujetos.

Encontraron dos regiones a lo largo del ADN en las que el patrón de metilación tendía a ser el mismo en las personas que tenían la misma edad. Cuando observaron otros tipos de células, encontraron otros segmentos en los que la metilación cambiaba de forma aún más reiterada a medida que la gente envejecía. En 2012, Horvath pudo observar la metilación de dieciséis segmentos del ADN de nueve tipos de células diferentes. Podía utilizar esos patrones para predecir la edad de las personas con una precisión del noventa y seis por ciento.

Cuando Horvath redactó el artículo sobre sus experimentos, dos revistas lo rechazaron. No porque sus resultados fueran insuficientes, sino porque eran demasiado buenos. La tercera vez que le rechazaron el artículo, se bebió tres botellas de cerveza de golpe y escribió una carta al editor, objetando las críticas. Funcionó y el artículo apareció publicado en octubre de 2013 en la revista *Genome Biology*. Cuando un equipo de investigadores de los Países Bajos leyó el estudio, rápidamente pusieron a prueba el reloj epigenético con muestras de sangre que habían tomado de soldados holandeses. Pudieron adivinar con exactitud la edad de los soldados con una precisión de unos pocos meses.

Por muy provocativos que sean estos estudios, aún no está nada claro si el reloj epigenético tiene tanta importancia. La misma incertidumbre planea sobre

los estudios sobre cómo las experiencias negativas pueden desencadenar cambios epigenéticos en el cerebro y el cuerpo. Estos estudios suelen ser de tamaño reducido y, a veces, los científicos que los replican no encuentran los mismos resultados. Incluso es posible que la forma en que se explora el cambio epigenético les haga descubrirlo donde no existe. Tal vez el reloj epigenético no sea producido por células que cambian sus marcas epigenéticas, por ejemplo. Quizá algunos tipos de células se vuelvan más comunes a medida que envejecemos y tengan marcas epigenéticas diferentes que las células más comunes de la juventud.

Aun así, estas incertidumbres no han desanimado a los científicos a la hora de seguir estudiando la epigenética, pues lo que está en juego es demasiado importante. Al descifrar el código epigenético, los investigadores podrían descubrir un vínculo entre la crianza y la naturaleza. Y si pudiésemos reescribir ese código, podríamos tratar las enfermedades alterando el funcionamiento de nuestros genes.

Estos estudios plantearon la posibilidad de que los misteriosos tipos de herencia que Dias y otros observaron fueran el resultado de cambios epigenéticos[886] que se transmiten de una generación a otra. Dentro de nuestro cuerpo está claro que una célula puede experimentar un cambio en su patrón epigenético y que, al dividirse, sus células hijas heredarán ese cambio. Si estas resultan ser células germinales, quizá puedan transmitir los rasgos adquiridos a las generaciones posteriores.

La perspectiva de este nuevo tipo de herencia entusiasmó a muchos, que empezaron a afirmar que el misterio de la heredabilidad perdida se había resuelto: la herencia era algo más que los genes, también podía ser epigenética. «Si el siglo XX perteneció a Charles Darwin[887] —declaró el epidemiólogo Jay Kaufman en un comentario de 2014—, parece que el XXI será de nuevo de Jean-Baptiste Lamarck, dada la explosión de los recientes avances en epigenética».

Mucha gente volvió a hablar de Lamarck, convirtiéndolo en el símbolo de un tipo de herencia más flexible. Cuando *Nature Neuroscience* publicó el estudio de Dias sobre los recuerdos de los olores, pusieron una foto de Lamarck en la portada, con una mata de pelo gris y una corbata. *New Scientist* cubrió el estudio con el mismo espíritu, describiéndolo en un editorial titulado «La herencia de la memoria de los ratones podría revitalizar el lamarckismo».

La herencia epigenética transgeneracional, como llegó a conocerse este nuevo tipo de lamarckismo, entusiasmó mucho más allá de las revistas científicas, pues suponía que nuestra salud, e incluso nuestra mente, estaban moldeadas por una

forma alternativa de herencia. Una vez que dejamos volar nuestra imaginación[888] con las posibles implicaciones, resulta difícil pararla. El hecho de que la vinclozolina y el DEET puedan tener efectos transgeneracionales es preocupante, si tenemos en cuenta que muchos otros compuestos químicamente similares también podrían tenerlos, incluidos algunos de los productos químicos de los plásticos.[889] En 2012 se produjeron 280 millones de toneladas de plástico en todo el mundo, y gran parte acabó en el medio ambiente. Ya es bastante malo pensar en su potencial para alterar las hormonas de personas y animales, como para imaginar que este legado de contaminación podría perdurar en generaciones sucesivas.

Imaginemos que la pobreza, el maltrato y otras agresiones a los padres también se imprimiesen epigenéticamente en sus hijos, que luego podrían transmitir esas marcas a su propia descendencia. Pensemos en todos los males sociales que podríamos explicar con Lamarck. En 2014, un periodista llamado Scott C. Johnson se puso a especular en un artículo titulado «La nueva teoría que podría explicar el crimen y la violencia en Estados Unidos».[890] Convirtió la historia de una familia negra de Oakland (California) acosada por la pobreza, la adicción y la delincuencia en una historia científica de la epigenética, empezando erróneamente con Lamarck, por supuesto, y llegando hasta los recientes experimentos con ratones. «Olviden todo lo que han oído sobre las armas y las drogas —nos exhortaba Johnson en el artículo—, los científicos creen ahora que las raíces del crimen pueden encontrarse en lo más profundo de nuestra biología».

Si padecías cierta ansiedad de clase media-alta, la epigenética podría convertirse en tu nuevo yoga. Un hipnoterapeuta llamado Mark Wolynn empezó a impartir talleres por todo Estados Unidos en los que hurgaba en la genealogía de sus clientes en busca de problemas epigenéticos ocultos. «Las investigaciones más recientes sobre epigenética nos dicen que tú y yo podemos heredar cambios genéticos de los traumas que vivieron nuestros padres y abuelos», declaraba Wolynn en su página web.[891] Prometía desprogramar esos cambios heredados ayudando a construir «nuevas vías neuronales en tu cerebro, nuevas experiencias en tu cuerpo y una nueva vitalidad en tu relación contigo mismo y con los demás». Todo eso por solo 350 dólares por taller.

Al salir de uno de esos talleres con las vías neuronales renovadas, puede que a uno le sorprenda descubrir cuánto escepticismo hay en los círculos científicos[892] sobre la herencia epigenética transgeneracional. Muchos críticos no ven ninguna base para extraer grandes lecciones de las pruebas reunidas hasta ahora. Desconfían del pequeño tamaño de muchos de los estudios más

sensacionalistas. Según ellos, los resultados que parecen corroborar la herencia epigenética transgeneracional pueden ser a menudo casualidades; en algunos casos parecen auténticos, pero las causas pueden no tener nada que ver con las marcas epigenéticas heredadas.[893]

Pero algunos de los ataques más enérgicos[894] a esta forma de herencia se han dirigido contra los detalles moleculares. Es difícil entender cómo las experiencias de los padres pueden marcar de forma persistente los genes de sus descendientes. Aunque es cierto que el patrón de metilación de las células puede cambiar a lo largo de la vida de las personas, no está nada claro que esos cambios puedan heredarse.

El problema de esta hipótesis es que no se ajusta a lo que sabemos sobre la fecundación. Un espermatozoide lleva su propia carga de ADN, que también tiene su propio epigenoma. Por ejemplo, los espermatozoides tienen que compactar su ADN para que quepa dentro de sus diminutos confines. Durante la fecundación, los genes del espermatozoide entran en el óvulo, donde se encuentran con proteínas que atacan al epigenoma del padre. Cuando el embrión empieza a crecer, el drama epigenético continúa. Las células totipotentes eliminan gran parte de la metilación residual de su ADN y, luego, invierten el curso y empiezan a añadir un nuevo conjunto de grupos metilo.

Esta nueva metilación ayuda a las células del embrión a adoptar nuevas identidades. Algunas células se dedican a convertirse en la placenta, otras empiezan a dar lugar a las tres capas germinales y, cuando el embrión tiene alrededor de tres semanas, un pequeño grupo de células recibe varias señales que les indican que han sido elegidas para la inmortalidad. Se convertirán en células germinales. Las células germinales primordiales[895] recién formadas vuelven a alterar su epigenoma, eliminando gran parte de la metilación de su ADN.

Muchos científicos dudan que las marcas epigenéticas heredadas puedan sobrevivir a todo este desprendimiento y reajuste. Si la herencia es una especie de memoria, la metilación sufre una amnesia radical en cada generación.[896]

Preocupaciones como estas son las que han llevado a varios científicos a cuestionar la afirmación de Brian Dias de que los ratones pueden heredar recuerdos. Kevin Mitchell,[897] neurogenético del Trinity College de Dublín, acudió a Twitter para expresar su escepticismo con un discurso digno de August Weismann. «Para que la transmisión epigenética transgeneracional del comportamiento se produzca en los mamíferos, esto es lo que tendría que ocurrir»:

Experiencia ⟶ Estado cerebral ⟶ Expresión génica alterada en algunas

neuronas específicas (hasta aquí todo bien, todos los sistemas funcionan con normalidad) ⟶ Transmisión de la información a la línea germinal (¿cómo? ¿qué señal?) ⟶ Instauración de estados epigenéticos en los gametos (¿cómo?) ⟶ Propagación del estado a través del «reinicio» epigenético genómico, la embriogénesis y el posterior desarrollo cerebral (umm...) ⟶ Traducción del estado en una expresión génica alterada en neuronas específicas (¡vamos, hombre!) ⟶ Sensibilidad alterada de circuitos neuronales específicos, como si el animal hubiera tenido la misma experiencia ⟶ Comportamiento alterado que ahora refleja la experiencia de los padres, que de alguna manera anula la plasticidad y la capacidad de respuesta epigenética de esos mismos circuitos al comportamiento del propio animal (que supuestamente puso en marcha toda la cascada en primer lugar).

Para científicos como Mitchell, una forma epigenética de la herencia adolece de algo más que de lagunas biológicas. Exige reescribir campos enteros de la ciencia que los investigadores ya han llegado a entender muy bien.

En 2014, Robert Martienssen fue coautor de lo que representó la ducha de agua fría definitiva para el nuevo lamarckismo. Él y Edith Heard, bióloga del Instituto Curie de París, revisaron toda la investigación realizada hasta la fecha y publicaron un artículo de revisión en la revista *Cell* titulada «Herencia transgeneracional epigenética: mitos y mecanismos».[898]

«¿Puede lo que comemos, el aire que respiramos o incluso las emociones que sentimos influir no solo en nuestros genes sino en los de nuestros descendientes?», se preguntaron Heard y Martienssen. A pesar de toda la atención que los científicos y otras personas habían prestado a esta cuestión, no vieron ninguna razón para responder a la pregunta con un sí. «Hasta ahora existen pocas evidencias a favor», escribieron.

Cuando visité a Martienssen en Cold Spring Harbor en 2017, seguía sin ver ninguna razón para reconsiderar sus opiniones. La investigación sobre los animales —y especialmente sobre las personas— seguía siendo demasiado escasa como para quitarle el sueño. No veía ninguna prueba convincente de un mecanismo que pudiera transmitir los rasgos epigenéticos a través de muchas generaciones de animales.

Sin embargo, le resultaba gracioso haberse ganado la reputación de negacionista. Aunque consideraba que las pruebas son poco convincentes en el reino animal, pasaba la mayor parte de su tiempo en el reino vegetal, en el que las evidencias son realmente abrumadoras. «Este tipo de cosas ocurren constantemente en la naturaleza», me dijo Martienssen.

Los estudiosos de las plantas obtuvieron las primeras pistas sobre este canal adicional de la herencia a mediados del siglo xx. Los granos de maíz adquirían nuevos colores, pero su descendencia no seguía la ley de Mendel y, al cabo de unas cuantas generaciones, volvía a menudo al color ancestral. Una cuidadosa inspección del ADN del maíz demostró que estos cambios en el color no eran el resultado de la mutación de los genes, sino que lo que cambiaba era el patrón de metilación. Cada vez que las células vegetales se dividen, reconstruyen el mismo patrón de metilación en las nuevas copias de ADN que producen. Pero, de vez en cuando, las células vegetales alteran el patrón: añaden un grupo metilo adicional donde antes no había ninguno, o un grupo metilo se desprende y no se restablece. Estos cambios pueden silenciar un gen en una planta o permitir que se active, provocando, entre otras cosas, nuevos colores en los granos de maíz.

Esta extraña herencia ha aparecido en otros cultivos, así como en plantas silvestres, incluida la linaria. Enrico Coen y sus colegas descubrieron que la peloria producía sus flores en forma de trompeta porque transmitía una metilación distintiva de su gen L-CYC. Otros investigadores recogieron otras plantas de la naturaleza y descubrieron que algunas heredaban patrones epigenéticos que influían en su tamaño, forma y tolerancia a las condiciones adversas. En los experimentos eliminaron los grupos metilo de ciertos segmentos del ADN de las plantas y luego las criaron. Las plantas consiguieron transmitir de forma fiable estos nuevos patrones epigenéticos durante veinte generaciones o más.

Es posible que las plantas faciliten la herencia epigenética transgeneracional más que los animales, puesto que, a diferencia de ellos, no retiran las células germinales al principio del desarrollo y restablecen su metilación. Una bellota de roble rojo se abrirá y sus células se convertirán en raíces y un tallo, y con el paso de los años sus células se multiplicarán hasta formar un árbol. Cuando haya crecido durante más o menos un cuarto de siglo, se preparará para reproducirse, reprogramando algunas de las células de las puntas de sus ramas en una versión botánica de las células madre.

Estas células se dividen rápidamente formando flores, algunas con polen (el equivalente vegetal del esperma) y otras con óvulos (el equivalente vegetal de los huevos). Los óvulos del árbol pueden ser fecundados por el polen de otros árboles y convertirse en bellotas. Al año siguiente, el mismo roble producirá un nuevo lote de células madre en las puntas de sus ramas que se convertirán en flores y células sexuales. Y seguirá haciéndolo durante siglos. En otras palabras, hay mucho tiempo —y muchas divisiones celulares— para que los patrones epigenéticos de los robles rojos cambien antes de que sus células somáticas se

conviertan en células germinales. Y como las plantas no restablecen sus marcas epigenéticas en las células germinales como hacen los animales, existe la posibilidad de que un nuevo roble rojo herede nuevas marcas epigenéticas de sus padres.

Hay otra diferencia importante entre la epigenética animal y la epigenética vegetal. Aunque las plantas modifican sus genes con los mismos grupos metilo, utilizan moléculas diferentes para insertarlos. Martienssen y otros investigadores han descubierto que las plantas lo hacen produciendo pequeñas moléculas de ARN, cada una de las cuales puede dirigirse a segmentos específicos del ADN. Una vez que alcanzan su objetivo, las moléculas de ARN atraen a las proteínas a su alrededor, que añaden grupos metilo al ADN. Cuando estas células se dividen, sus células hijas heredan estas moléculas de ARN, que pueden seguir controlando el funcionamiento de sus genes.

Algo similar podría haber ocurrido en la peloria. Ahora que Martienssen había localizado al último proveedor de la planta en el mundo, podía comprobar si su corazonada era correcta. Su plan consistía en extraer moléculas de ARN de las extrañas flores. «Espero que podamos cerrar por fin este capítulo y explicar el monstruo».

La biología de los animales puede ofrecer menos oportunidades para la herencia epigenética transgeneracional que la de las plantas, pero esa posibilidad no está necesariamente cerrada. Para algunos científicos, la puerta sigue estando entreabierta.

Nuestra comprensión de la epigenética depende de lo bien que podamos observarla. Cuando los científicos empezaron a cartografiar la metilación de ADN, apenas podían verla. En la década de 1990, Enrico Coen pudo cortar un solo gen e inspeccionar su metilación. Después, los científicos desarrollaron las herramientas para mapear la metilación de todo el ADN de una célula, para lo cual tuvieron que extraer el ADN de millones a la vez. Si esas células pertenecían a tipos sutilmente diferentes, cada una con un patrón de metilación distinto, los científicos solo podrían ver un borrón epigenético. En la década de 2010, los científicos estaban aprendiendo a poner las células en una especie de cinta transportadora microscópica en la que podían inspeccionar toda la metilación de cada célula, de una en una.

A medida que nuestro enfoque epigenético se ha ido limando, las viejas suposiciones han resultado ser erróneas. En 2015, por ejemplo, Azim Surani,[899] biólogo del Instituto Wellcome de Inglaterra, dirigió uno de los primeros estudios sobre la epigenética en células embrionarias humanas. En concreto, él y sus

colegas examinaron las células que estaban en camino de convertirse en óvulos o espermatozoides. Observaron que estas llamadas células germinales primordiales eliminaban la mayor parte de su metilación antes de aplicar una nueva capa, pero un pequeño porcentaje de los grupos metilos permanecía obstinadamente incorporado al ADN.

Muchas de las células compartían los mismos tramos resistentes de ADN que mantenían su antiguo patrón epigenético, que contenían trozos de ADN similares a un virus, llamados retrotransposones, que pueden obligar a una célula a duplicarlos e insertar la nueva copia en otro lugar del ADN de la célula. La metilación puede amordazar a estos parásitos genéticos.

Los retrotransposones suelen estar cerca de los genes que codifican proteínas, y es posible que esos genes también queden amordazados. Surani y sus colegas descubrieron que algunos de los genes cercanos a esas ubicaciones «tozudas» de metilación se han relacionado con trastornos que van desde la obesidad hasta la esclerosis múltiple y la esquizofrenia. Basándose en sus experimentos, los científicos concluyeron que estos genes son candidatos prometedores para la herencia epigenética transgeneracional.

También es posible —aunque de nuevo no está demostrado— que otras moléculas puedan llevar a cabo la herencia epigenética transgeneracional. Las células de los espermatozoides, por ejemplo, entregan moléculas de ARN a los óvulos que fecundan, junto con sus cromosomas. Algunas de esas moléculas de ARN ayudan a orquestar las primeras etapas del desarrollo de un embrión. Tracy Bale,[900] bióloga de la Universidad de Pensilvania, ha llevado a cabo experimentos para ver si las moléculas de ARN del esperma pueden permitir que las experiencias de los padres influyan en su descendencia.

Bale y sus colegas investigaron el efecto del estrés que experimentaban los ratones macho al principio de su vida[901] descubriendo que, cuando estos ratones estresados maduraban, producían esperma con una mezcla inusual de moléculas de ARN. Se preguntaron qué tipo de efecto podrían tener estas moléculas de ARN en la descendencia. Inyectaron un cóctel de ARN en el esperma de ratones que no habían sufrido mucho estrés y luego fecundaron los óvulos con el esperma. Las crías en las que se desarrollaron estos óvulos manejaron mal el estrés. La investigación de Bale sugiere que el ARN del esperma de un padre estresado puede desactivar determinados genes en las células de su descendencia y, al silenciar estos genes, los padres pueden alterar permanentemente el comportamiento de su descendencia.

Otros investigadores también han encontrado indicios del poder hereditario del ARN en los animales. Antony Jose,[902] biólogo de la Universidad de

Maryland, rastrea las moléculas de ARN producidas dentro del cuerpo de un diminuto gusano llamado *Caenorhabditis elegans*. Las moléculas de ARN creadas en el cerebro del gusano pueden atravesar su cuerpo y acabar dentro de su esperma, donde desactiva un gen. Otros investigadores han descubierto que las moléculas de ARN de los gusanos pueden desactivar el mismo gen en la siguiente generación, y durante varias generaciones después. Parece que las moléculas de ARN se mantienen a lo largo de las generaciones estimulando a los gusanos jóvenes a hacer más copias de sí mismos.[903]

Nosotros no somos gusanos, pero varios experimentos han demostrado que las células humanas pueden enviarse moléculas de ARN de forma regular. Muy a menudo se envían en pequeñas burbujas llamadas exosomas.[904] Los científicos han observado que cada vez más tipos de células liberan exosomas, y que cada vez más los recogen. En algunas especies, los embriones pueden utilizar los exosomas para enviar señales[905] entre las partes del cuerpo y asegurarse de que todas se desarrollan en sincronía. Las células del corazón pueden liberarlos[906] después de un ataque cardíaco para que el órgano se repare. Las células cancerosas arrojan exosomas con excepcional desenfreno, probablemente como forma de manipular las células sanas circundantes para que se conviertan en sus sirvientes. En 2014, una bióloga italiana llamada Cristina Cossetti[907] observó que los exosomas liberados por las células cancerosas en ratones machos podían introducir su ARN en sus células espermáticas.

Estos estudios están lejos de ser concluyentes, pero han sido lo suficientemente provocativos como para que los científicos vuelvan a releer *La variación de los animales y las plantas bajo domesticación*. Ciertamente, las gémulas de Darwin no reúnen genes de todo el cuerpo, pero quizá —solo quizá— los exosomas son una manifestación moderna de las gémulas que transportan las moléculas de ARN que permiten que las experiencias de una generación influyan en la siguiente.

Pero aunque exista un vínculo entre las células somáticas, la línea germinal y las generaciones futuras, no será suficiente para resucitar a Lamarck. Lo que hizo que la teoría de Lamarck fuera tan seductora en el siglo XIX fue la idea de que los rasgos adquiridos eran *adaptativos*. En otras palabras, ayudaban a los animales y las plantas a sobrevivir, permitiendo a las especies encajar en su entorno. Lamarck creía que su versión de la evolución podía explicar por qué las especies se adaptaban tan bien a su entorno. En su mundo, las jirafas estiraban el cuello y acababan teniendo los cuellos más largos para conseguir comida.

No existen pruebas contundentes de que la herencia epigenética

transgeneracional sea adaptativa en el sentido que pretendía Lamarck. Los pocos experimentos que se acercan más a esta afirmación se han llevado a cabo en plantas. En uno de estos estudios, los investigadores de la Universidad de Cornell[908] pusieron orugas en una pequeña planta con flores llamada *Arabidopsis thaliana*. Las plantas respondieron fabricando sustancias químicas tóxicas que frenaron el ataque. A continuación, los investigadores reprodujeron las plantas durante dos generaciones y luego desencadenaron un nuevo asalto de orugas sobre la descendencia de la tercera generación. Las plantas seguían produciendo altos niveles de toxinas que atrofiaban el crecimiento de los insectos.

Martienssen considera que estos experimentos son sugerentes, pero no los ve como una prueba sólida del lamarckismo. La *Arabidopsis thaliana* es el equivalente a la rata de laboratorio del reino vegetal. Ha sido cultivada por los científicos durante muchas generaciones en condiciones libres de orugas y su respuesta a los insectos enemigos puede no reflejar lo que ocurre fuera, en el mundo infestado de insectos.

«Encontrar eso sigue siendo el Santo Grial de la epigenética —dijo Martienssen—. Es decir, se han publicado algunos estudios, pero nada que se haya podido confirmar».

Es totalmente posible que algunos cambios epigenéticos heredados sean buenos para las plantas, pero también que otros sean nocivos o más indiferentes. Las flores de peloria llamaron la atención de Linneo, pero nadie ha demostrado que resulten más positivas para las plantas que la flor ordinaria de la linaria. Un giro epigenético simplemente cambió una flor por otra.

Los científicos han descubierto que los dientes de león[909] pueden heredar patrones epigenéticos que les hacen germinar más temprano o más tarde. Las poblaciones silvestres de *Arabidopsis* heredan unos patrones que hacen que algunas de sus raíces crezcan profundamente y otras superficialmente. Es posible —aunque aún no se ha demostrado— que esta variación general ayude a las plantas. Si una sequía azota una pradera, una población de flores puede evitar la extinción gracias a sus largas raíces fruto del azar epigenético.

Independientemente de lo que la herencia epigenética transgeneracional haga por las plantas, me dijo Martienssen, él las veía como una parte legítima de la forma en que sus antepasados influyen en sus descendientes.

En un momento de nuestra conversación, Martienssen me sorprendió preguntándome si había oído hablar de Luther Burbank. Efectivamente, le dije; solo unas semanas antes había hecho mi propia peregrinación a su jardín en Santa Rosa. Pero aquí, en Cold Spring Harbor, en un moderno santuario de la

genética, no esperaba oír su nombre. Martienssen me confesó que Burbank le fascinaba. Puede que Burbank no fuera un científico riguroso, pero era capaz de percibir patrones que aún hoy son importantes para la ciencia. Martienssen se quedó mirando al vacío y me recitó una frase de Burbank que suele dejar caer siempre que puede en sus conferencias y ponencias: «La herencia es solo la suma de todos los ambientes pasados».[910]

---

[865] Coen, 1999; Gustafsson, 1979.

[866] Cubas, Vincent y Coen, 1999.

[867] Weismann, 1889, p. 403.

[868] Morgan, 1925, p. 177.

[869] Burkhardt, 2013; Deichmann, 2016.

[870] Citado en Burkhardt, 2013, p. 796.

[871] Bonduriansky y Day, 2009; Day y Bonduriansky, 2011; Uller y Helanterä, 2013.

[872] Schaefer y Nadeau, 2015.

[873] Bygren *et al.*, 2014; Epstein, 2013; Lim y Brunet, 2013.

[874] Nilsson y Skinner, 2015; Skinner, 2015; Tollefsbol, 2014.

[875] Es el ingrediente más habitual de los repelentes de insectos. (*N. de la T.*).

[876] Dias y Ressler, 2014; Hughes, 2014.

[877] Bale, 2014, 2015; Bohacek y Mansuy, 2015; Rodgers y Bale, 2015.

[878] Lim y Brunet, 2013.

[879] Papazyan *et al.*, 2016.

[880] Allis y Jenuwein, 2016; Busslinger y Tarakhovsky, 2014.

[881] Henikoff y Greally, 2016.

[882] Kim y Kaang, 2017.

[883] Lämke y Bäurle, 2017.

[884] Moore, 2015; Provençal y Binder, 2015; *Science* News Staff, 1997; Zimmer, 2010.

[885] Chen *et al.*, 2016; Gibbs, 2014; Horvath, 2013; Horvath y Levine, 2015; Walker *et al.*, 2015.

[886] Bourrat, 2017.

[887] Kaufman, 2014.

[888] Juengst *et al.*, 2014.

[889] Schaefer y Nadeau, 2015.

[890] Johnson, 2014.

[891] Wolynn, *The Family Constellation Institute*.

[892] Heard y Martienssen, 2014; Whitelaw, 2015.

[893] Greally, 2015.

[894] Francis, 2014.

[895] Guo *et al.*, 2015; Tang *et al.*, 2016.

[896] Chen, Yan y Duan, 2016.

[897] Mitchell, 2016.

[898] Heard y Martienssen, 2014.

[899] Tang *et al.*, 2015.

[900] Rodgers *et al.*, 2015.

[901] Gapp *et al.*, 2014a.

[902] Devanapally, Ravikumar y Jose, 2015; Marré, Traver y Jose, 2016.

[903] Rechavi y Lev, 2017.

[904] Bohacek y Mansuy, 2015; Eaton *et al.*, 2015; Smythies, Edelstein y Ramachandran, 2014.

[905] McGough y Vincent, 2016.

[906] Sahoo y Losordo, 2014.

[907] Cossetti *et al.*, 2014.

[908] Rasmann *et al.*, 2011.

[909] Wilschut *et al.*, 2015.

[910] Burbank, 1906.

16

El mono aprendiz

Una tarde fui a recoger a Charlotte, mi hija mayor, al jardín de infancia y, al sacar su bolsa del almuerzo y su abrigo de la taquilla, me topé con una hoja de papel mecanografiada.[911] Me detuve a leerla. Era de un estudiante de posgrado de Yale que investigaba cómo aprenden los niños y buscaba familias que estuvieran dispuestas a que sus hijos participaran de forma voluntaria en el estudio.

Llegué a casa e inmediatamente envié un correo electrónico al estudiante, un joven llamado Derek Lyons, preguntándole qué estaba investigando exactamente. Lyons respondió ese mismo día. Me explicó que su investigación podría desvelar algunas pistas sobre qué hace única a la mente humana, quizá incluso sobre cómo evolucionó nuestra especie.

Supongo que a muchos padres se les habrían quitado las ganas, pero yo me apunté enseguida.

Más tarde, Lyons visitó el centro de preescolar de Charlotte para hacerle una revisión y unos días después llevé a mi hija a New Haven para que realizara más pruebas. La cogí de la mano mientras bajábamos los desgastados escalones del Sheffield-Sterling-Strathcona Hall para llegar a un laboratorio del sótano. Lyons, delgado y de rostro alargado, la saludó como a una vieja amiga. Charlotte le devolvió la sonrisa y le cogió la mano, siguiéndole hasta otra habitación. Me puse a leer un libro mientras se realizaba el experimento. Cuando los dos regresaron, Charlotte llevaba unos animalitos de plástico en la mano.

Al salir del edificio le pregunté cómo le había ido. Se encogió de hombros y dijo que había sido divertido. Habíamos hablado mucho de princesas y de átomos durante el viaje, y se empeñó en volver a esos temas mientras regresábamos a casa. Los secretos que había ayudado a desvelar a los investigadores seguirían por el momento encerrados en su cabeza.

Lyons estudiaba a niños pequeños como Charlotte para hacer un seguimiento de una serie de experimentos anteriores con chimpancés jóvenes. Un equipo de científicos escoceses había mostrado a cada chimpancé una caja de plástico transparente con algo de fruta en su interior. La caja tenía varias puertas y cerraduras que los científicos enseñaron a los simios a manipular: deslizar los cerrojos o abrir las puertas para llegar a la recompensa. A veces mostraban a los chimpancés cómo abrir la caja utilizando el mínimo número de acciones, y otras añadían pasos innecesarios, como abrir las puertas y cerrarlas, o utilizar un tornillo para golpear los lados de la caja.

Los chimpancés observaban pacientemente la demostración y luego se apoderaban de la caja en cuanto tenían la oportunidad, la abrían lo más rápido posible desechando los pasos innecesarios y agarraban la fruta. Su propio sentido de la física superaba cualquier impulso que pudieran tener de imitar a los humanos.

Los experimentos de Lyons se diseñaron para observar cómo se desarrolla la batalla de la física contra la imitación en la mente de un niño. Un par de semanas después de la prueba con Charlotte, me invitó a su laboratorio para que viera los vídeos que había grabado. Mientras iba conduciendo hacia New Haven, no pude evitar sentirme como si mi hija hubiera pasado el equivalente a un examen SAT[912] interespecies. Esperaba que hubiera dejado el pabellón del *Homo sapiens* bien alto.

Nos sentamos frente al monitor del ordenador y Lyons reprodujo un vídeo en el que pude ver a Charlotte sentada en una alfombra con las piernas dobladas hacia un lado. Ella miraba a Lyons mientras este le decía que le iba a dar una caja con un premio dentro. La caja que puso delante de ella estaba hecha de paredes de plástico transparente sujetas con velcro. En la parte superior había una barra y en la pared frontal, una pequeña puerta transparente. La caja contenía una tortuga verde de juguete.

Charlotte no se molestó en abrir la puerta. Vio una solución más rápida y tosca. Arrancó la pared de su velcro y agarró la tortuga. «¡La tengo!», gritó.

«Es una estrategia poco habitual —dijo Lyons diplomáticamente—. Lo importante es que ignoró totalmente la barra».

Un chimpancé no podría haberlo hecho mejor, pensé.

A continuación, Lyons me mostró los ensayos de Charlotte en el laboratorio. Esta vez, una estudiante llamada Jennifer Barnes le presentó a Charlotte otra caja, con sus propias combinaciones de puertas y cerrojos. A diferencia de las pruebas anteriores, ahora Charlotte tenía que ver primero cómo la abría Jennifer. Al hacer la demostración había añadido algunos pasos adicionales e inútiles al proceso: deslizaba la barra hacia delante y hacia atrás por la parte superior de la caja. Cogía un palo y daba a la caja tres cuidadosos golpes. Solo entonces giraba el pomo de la puerta, la abría y sacaba el juguete.

La actuación anterior de Charlotte había demostrado que sabía suficiente de física como para averiguar por sí misma cómo abrir las cajas de Lyons, pero cuando Barnes terminó su demostración y le entregó a Charlotte el palo, la destructora de cajas desapareció. En su lugar había una niña impulsada a imitar cada paso irrelevante que le habían enseñado.

Casi podía oír a los chimpancés ululando. Barnes mostró a Charlotte otras cuatro cajas, y en cada una siguió los inútiles pasos al pie de la letra.

Cuando terminó el último vídeo, no supe muy bien qué decir. «Entonces... ¿qué tal lo ha hecho?», pregunté.

«Es bastante típica para su edad», dijo Lyons. Ya había estudiado a docenas de niños y era raro que no realizaran todos los pasos que se les enseñaban. A veces, Lyons introducía una modificación diciéndoles de repente a los niños que tenía que marcharse enseguida, pero, incluso así, los niños no se saltaban los pasos adicionales, simplemente los realizaban más rápido.

El golpeteo de Charlotte en la caja no fue un error infantil, en realidad representaba una pequeña ventana a través de la cual podía vislumbrar algo profundo sobre la naturaleza humana. Estamos muy bien adaptados para heredar la cultura.[913] Transmitimos los genes a las siguientes generaciones, pero también recetas, canciones, conocimientos y rituales. Nuestra herencia genética nos dota de muchas cosas vitales, desde pies con los que podemos caminar kilómetros hasta cerebros que podemos utilizar para resolver problemas y pensar en el futuro. Pero si solo heredásemos nuestros genes, no duraríamos mucho en este mundo. No puedes usar tu cerebro para reinventar miles de años de tecnología y costumbres estando solo.

Decir que la cultura es una parte importante de nuestra vida no hace justicia a la palabra. La cultura no es una parte de nuestra vida, formamos parte de ella. El experimento de Lyons me ayudó a ver lo sumamente adaptados que estamos los humanos para sumergirnos en la cultura. El antropólogo de Harvard Joseph Heinrich ha buceado en la historia en busca de experimentos no planificados que demuestren lo peligroso que es para los humanos intentar sobrevivir al margen

de ella. Uno de los más sorprendentes tuvo lugar en 1861, en una región de desiertos, montañas y pantanos del este de Australia, un lugar que para un grupo de aborígenes conocidos como los yandruwandhas[914] representa su hogar.

Los antepasados de los yandruwandhas[915] llegaron a Australia probablemente hace unos sesenta y cinco mil años y se fueron trasladando al interior en los siguientes milenios. A lo largo de cientos de generaciones, acumularon conocimientos sobre el continente y los transmitieron a sus hijos. Llegaron a saber dónde encontrar los pozos de agua en los que podían beber y pescar. Aprendieron a mantener pequeños fuegos durante la noche para sobrevivir al frío invernal del interior. Poco a poco, descubrieron cómo hacer pan y gachas con un helecho parecido al trébol que llamaban nardoo y que crecía en los arroyos y pantanos de la región.

Comer nardoo es en realidad una hazaña notable. Las paredes celulares del nardoo son tan resistentes que puedes comerlo todo el día sin extraer ningún nutriente. Te morirás de hambre, aunque sientas el estómago lleno y tenso. Para empeorar las cosas, contiene una enzima tóxica llamada tiaminasa que, al entrar en el torrente sanguíneo, destruye el suministro de tiamina del cuerpo (también conocida como vitamina B1). Las personas que pierden demasiada tiamina desarrollan una enfermedad llamada beriberi, que les hace sentirse extremadamente fatigados y temblar de hipotermia mientras sus músculos se consumen.

Sin embargo, los yandruwandhas consiguieron convertir el nardoo en una parte importante de su dieta, porque aprendieron a hacer que su consumo fuera seguro. Recogían por la mañana los esporocarpos de la planta, parecidos a las semillas, e inmediatamente los asaban en las brasas del fuego. El calor destruía parte de la tiaminasa, y las cenizas probablemente eliminaban más al alterar el pH del nardoo. A continuación, las mujeres molían los esporocarpos entre dos piedras anchas y planas, añadiendo agua periódicamente, un procedimiento que inactivaba aún más la tiaminasa y que rompía las paredes celulares de la planta, convirtiendo el nardoo en una harina digerible. Las mujeres utilizaban entonces la harina para preparar pan o gachas. Es costumbre comer las gachas con una concha de mejillón como cuchara. Probablemente esto sirva como otra medida de seguridad, pues si utilizaran una hoja podrían producirse reacciones químicas entre la hoja y el nardoo que volverían a hacerlo tóxico.

En el verano de 1861, tres hombres europeos vestidos con ropas harapientas que llevaban un camello enfermo se adentraron en el territorio de los yandruwandhas. Casi un año antes, Robert Burke, William Wills y John King habían marchado triunfalmente frente a miles de personas que los aclamaban al

salir de la ciudad de Melbourne. Formaban parte de una expedición de dieciocho hombres que partían para hacer lo que ningún europeo había hecho antes: encontrar un camino desde la costa sur de Australia, a través del interior, hasta el golfo de Carpentaria, en el lado norte del continente. El grupo de expedicionarios partió con veintiséis camellos, veintitrés caballos, una provisión de alimentos para dos años y una colección de equipos esenciales para los caballeros victorianos. Llevaban incluso suficientes muebles de roble como para llenar un comedor.

El grupo de expedicionarios se abrió paso a través de áridos páramos y traicioneros pantanos. Burke, King, Wills y un cuarto explorador, Charlie Gray, se adelantaron al resto del grupo y se detuvieron a mitad de camino en un lugar llamado Cooper Creek para esperar a que el resto les alcanzara. Pasó un mes y nadie llegó. Burke, el líder, decidió que seguirían adelante y dejó órdenes para que el resto del grupo esperara su regreso.

A medida que los cuatro hombres avanzaban hacia el norte, iban cada vez más lentos, hasta que por fin llegaron a un estuario lleno de agua salada. Se dieron cuenta de que debían estar cerca del golfo, pero no pudieron encontrar el mar. En su lugar, siguieron luchando a través de kilómetro y medio de humedales costeros. El agotamiento les obligó finalmente a dar la vuelta y dirigirse al sur sin llegar a ver el golfo.

El viaje hacia el sur resultó aún peor. Su suministro de alimentos empezó a agotarse, y no tenían mucha idea de cómo cazar para alimentarse en Australia. Gray disparó a una pitón, pero al comérsela contrajo disentería y murió. Burke, King y Wills siguieron abriéndose paso a duras penas hacia Cooper Creek durante meses. Cuando llegaron a su campamento, lo encontraron abandonado. El resto de los exploradores habían llegado allí y les habían esperado tres meses. Al ver que el grupo de avanzada no regresaba, se volvieron a casa llevándose toda la comida. Burke, Wills y King se dieron cuenta de que, si intentaban seguir al resto de los exploradores de vuelta al sur, morirían de hambre. Necesitaban encontrar ayuda lo antes posible. Sabían que al oeste había un puesto de ganado al que para llegar tendrían que cruzar una extensión de pantanos y un largo tramo de desierto. La estación ganadera se encontraba a los pies del monte Hopeless.

Aceptaron este peligroso cambio de planes y se dirigieron hacia el oeste. Los pantanos se convirtieron en un laberinto de riachuelos y, mientras se esforzaban por encontrar la salida, se fueron sintiendo más débiles. Sus camellos, cada vez en peor estado, fueron muriendo hasta que solo quedó uno vivo. Ahora su viaje a través del desierto estaba condenado, porque el único camello superviviente no podría llevar suficiente agua. Fue entonces, en su mayor desesperación, cuando

conocieron a los yandruwandhas, para los que este lugar no era un páramo olvidado de Dios, sino un lugar al que habían llamado hogar durante miles de años.

Cuando los europeos se tropezaron con su territorio, los yandruwandhas supusieron que habían caído bajo un hechizo que les hacía vagar sin rumbo, incapaces de volver al lugar del que habían venido. Sin embargo, los acogieron, los dejaron acampar junto a su pozo de agua y compartieron con ellos su pescado y el pan nardoo.

Durante las siguientes semanas, los europeos recuperaron parte de sus fuerzas. Wills incluso se hizo amigo de algunos yandruwandhas, pero Burke se sentía humillado por tener que aceptar la caridad de los salvajes. Seguramente pensaba que no deberían necesitar la ayuda de una raza inferior; su inteligencia superior debería haber bastado por sí sola. Al parecer, este resentimiento provocó conflictos entre los viajeros y sus anfitriones, provocando que los yandruwandhas recogieran su campamento y desaparecieran.

Burke, King y Wills volvieron a tener que confiar únicamente en su inteligencia. Intentaron pescar en los pozos de agua locales, pero no consiguieron sacar nada. No está claro por qué fracasaron si los yandruwandhas habían tenido éxito. Una posibilidad es que no se dieran cuenta de que debían utilizar redes como ellos, o que simplemente no tuvieran ni idea de cómo fabricarlas con las plantas locales.

Sin suficiente pescado para comer, los exploradores recurrieron al nardoo. Hervían las plantas y comían uno o dos kilos al día, pero por mucho que comieran, cada vez estaban más demacrados. «Estoy más débil que nunca.[916] Tengo buen apetito y me encanta el nardoo, pero parece que no es muy nutritivo», escribió Wills en su diario.

Un mes después de que el trío se separara de los yandruwandhas, Wills falleció. Tras enterrar su cuerpo, sus compañeros intentaron encontrar una forma de salir de aquel laberinto pantanoso. Al poco tiempo, Burke se desplomó y también murió, y King se quedó solo. King también se puso enfermo mientras vagaba por los pantanos, hasta que se encontró con un segundo grupo de yandruwandhas, que también lo acogió en su comunidad y lo ayudó a recuperarse.

Pasó un mes en su compañía antes de que un grupo de rescate procedente de Melbourne lo encontrara. Llevaron a King a casa, donde contó sus desventuras a los periodistas de la ciudad. La noticia de la expedición dio rápidamente la vuelta al mundo y durante años los australianos repitieron la historia hasta convertirla en una fábula patriótica de heroísmo. Burke y Wills fueron celebrados con

estatuas, monedas y sellos. Sin embargo, su logro fue haber muerto en un lugar donde otros habían prosperado durante miles de años. Los yandruwandhas no recibieron ningún honor.

En los años posteriores a la expedición de Burke y Wills, los antropólogos europeos comenzaron a estudiar científicamente la cultura de los aborígenes australianos, al igual que la de otros continentes e islas remotas. Se ponían en contacto con grupos de personas que vivían aislados y pasaban años con ellos, documentando sistemáticamente sus lenguas, las historias que contaban y sus reglas para el matrimonio. Los antropólogos buscaban patrones universales, registrando las variaciones de un lugar de otro. A medida que salían a la luz esqueletos de antiguos humanos en las cuevas, iban encajando sus observaciones de culturas vivas dentro de una historia de la humanidad que se remontaba a miles de años atrás. A los antropólogos victorianos les gustaba construir una historia sencilla que siguiera una línea de progreso que terminara en su propia cultura europea, pero a principios del siglo xx, cuando la antropología maduró, la línea fue sustituida por un árbol ramificado que representaba la diversificación de las culturas a lo largo del tiempo.

El árbol de la cultura adquirió un sorprendente parecido con el árbol de la vida. Muchos antropólogos empezaron a tomar prestadas ideas y métodos de la biología evolutiva con la esperanza de llegar a una teoría científicamente precisa. Querían descomponer la cultura en ecuaciones matemáticas para hacer predicciones sobre cómo cambian las culturas. Durante la mayor parte del siglo xx, el trabajo de estos antropólogos inspirados en la evolución no llamó la atención fuera de los círculos académicos. Sin embargo, en 1976, el biólogo evolutivo británico Richard Dawkins ofreció una idea sobre la cultura con una fuerza cultural propia: el meme.

Dawkins desveló los memes al final de su primer libro, *El gen egoísta*. El libro se ocupa principalmente de los genes y la evolución biológica. La cualidad más importante de un gen, argumentaba Dawkins, no reside en los detalles de su química; lo que importa es que pueda ser heredado. Cuando los padres tienen hijos, se replica una nueva copia del gen, y los genes que mejor se replican se vuelven más comunes a lo largo de las generaciones. En cierto sentido, argumentaba Dawkins, existimos simplemente como vehículos que los genes construyen para que los transportemos al futuro.

Al final del libro añadió una provocadora conclusión. Argumentó que los replicadores no tenían que estar hechos solo de ADN. Los astronautas que viajaran a otro mundo podrían encontrar vida construida a partir de moléculas

alternativas, y ni siquiera teníamos que ir al espacio para encontrar otros replicadores.

«Creo que ha surgido recientemente un nuevo tipo de replicador[917] en este mismo planeta», declaró Dawkins. Con la aparición de la humanidad, la Tierra se vio invadida por piezas de cultura que se replican a sí mismas: «melodías, ideas, frases hechas, modas de ropa, formas de hacer ollas o de construir arcos». Estos nuevos replicadores merecían un nombre propio, decidió, uno tan pegadizo como *gen*. Los bautizó como *memes*, recordando la palabra griega para designar una cosa imitada.

«Al morir, hay dos cosas que podemos dejar atrás: los genes y los memes».

Dawkins escribió sobre los memes de forma tan elegante que el concepto permaneció en la mente de muchos lectores.[918] Algunos investigadores intentaron construir una ciencia a partir de los memes, e incluso lanzaron el *Journal of Memetics*. Utilizaron los memes para explicar las religiones. Afirmaron que los memes eran responsables de la evolución de nuestros grandes cerebros, y su atractivo llegó mucho más allá de los círculos académicos. Se convirtieron en una etiqueta popular para las tendencias y los eslóganes. Los anunciantes se veían como diseñadores de memes, e Internet demostró ser un entorno hecho a medida para su difusión. «La Red se ha convertido, efectivamente, en una fábrica de memes»,[919] declaró el *Financial Times* en 1996.

En 1996, solo el dos por ciento de la población mundial estaba en Internet, y se esforzaba por llegar a ella desde lentos ordenadores de sobremesa y a través de chirriantes módems. En las décadas siguientes, Internet amplió su alcance, infiltrándose en los teléfonos, los coches y los frigoríficos, y para 2016 casi la mitad del mundo merodeaba por sus nodos. Las primeras listas y foros dieron paso a gigantescas plataformas de medios sociales. En este nuevo ecosistema memético, los LOLcats[920] y el Crazy Nastyass Honey Badger[921] empezaron a proliferar. Un sitio web llamado Know Your Meme [conoce tu meme] catalogó miles de replicadores digitales, para ayudar a los despistados a mantenerse al día con los nuevos memes y a los olvidadizos a recordar los de años pasados. En Estados Unidos, las elecciones presidenciales de 2016 se convirtieron en una guerra de memes, ya que los agentes buscaban historias y fotografías —genuinas o manipuladas— que pudieran difundir un mensaje político.

La propia naturaleza de Internet dio a los memes una legitimidad adicional. Un gen, mencionaba a menudo Dawkins, es digital, codifica una proteína o una molécula de ARN en una cadena de bases con solo cuatro opciones posibles para cada posición. Como los genes son digitales, tienen el potencial de ser replicados con precisión. Un archivo informático, formado por una cadena de ceros y unos,

puede copiarse con la misma precisión.

Por supuesto, ambos tipos de replicación digital pueden estar lejos de la perfección, y acumular errores gracias a enzimas descuidadas o a una caída de la conexión del servidor. Pero la revisión molecular y el *software* de corrección de errores pueden arreglar la mayoría de ellos. Las plataformas de los medios sociales se han esforzado por hacer que esta replicación no sea perfecta, sino fácil. No tienes que escarbar en el código HTML para encontrar tu eslogan político o tu clip favorito de un conductor ruso loco, simplemente pulsas «compartir» o retuiteas. No solo es fácil difundir memes, también es fácil rastrearlos. Los científicos de datos pueden rastrear memes con toda la precisión numérica de un genetista que sigue un alelo de resistencia a los antibióticos en una placa de Petri.

Cuarenta años después de la publicación de *El gen egoísta*, Dawkins escribió un epílogo para una edición de aniversario en el que revisaba su idea con satisfacción. «La palabra *meme* parece estar resultando ser un buen meme»,[922] declaró.

Sin embargo, es muy posible que nunca hayas oído hablar del Crazy Nastyass Honey Badger. Un meme de Internet solo tiene éxito en la medida en que mantiene la atención de la gente el tiempo suficiente para que les divierta o les horrorice, y se sienta impulsada a transmitirlo a otras personas. No perduran mucho en la mente de la gente. No se combinan con otros conceptos o valores para crecer en un desarrollo cultural más complejo. Los memes de Internet son desplazados por la siguiente diversión, el siguiente horror. El asqueroso tejón del vídeo nunca enseñó a nadie a comer nardoo.

Dawkins tenía mayores ambiciones para los memes, pretendía que sirvieran para explicarlo todo, desde la tecnología hasta la religión. Pero, en su mayor parte, sus ambiciones no se han cumplido. El *Journal of Memetics* cerró en 2005 y ninguna revista nueva ocupó su lugar. Muchos investigadores que estudian la cultura decidieron que los memes eran demasiado superficiales para ayudarles a profundizar. En 2003, los científicos de Stanford Paul Ehrlich y Marcus Feldman llegaron a declarar que a los memes les había llegado el momento del funeral científico. «Identificar los mecanismos básicos por los que evoluciona nuestra cultura será difícil. Los intentos más recientes, basados en el enfoque de los "memes", parecen ser un callejón sin salida»,[923] dijeron.

En lugar de diseccionar los memes, muchos investigadores buscaron los componentes biológicos[924] que hicieron posible la cultura humana en primera instancia. El ingrediente más fundamental parece ser el aprendizaje, pero no sirve

cualquier aprendizaje. Wills y Burke podrían haber regresado sanos y salvos a Melbourne si hubieran sido capaces de aprender por sí mismos a preparar el nardoo a fuerza de reflexionar, pero sencillamente no fueron lo suficientemente inteligentes, o no tanto como demostró ser la experiencia colectiva de cientos de generaciones de yandruwandhas. La cultura se basa en el aprendizaje social, en la capacidad de las personas para aprender de otras personas. Sin embargo, ha quedado claro que el aprendizaje social evolucionó mucho antes que la cultura humana, puesto que nuestra especie no tiene el monopolio de esa habilidad. En 2016, un equipo de científicos descubrió que incluso los abejorros pueden aprender prácticas culturales de otros abejorros.

Lars Chittka,[925] biólogo de la Universidad Queen Mary de Londres, y su equipo crearon un experimento en el que los abejorros tenían que aprender a sacar azúcar de flores de mentira. Cada flor era un disco de plástico azul con un recipiente en el centro que contenía una porción de glucosa.

Chittka y sus colegas ataron un hilo a cada una de las flores y las metieron debajo de una pequeña mesa transparente hecha de plexiglás. A continuación, introdujeron a los abejorros en esta cámara de flores y los observaron. Los insectos podían ver las flores a través del plexiglás, pero no podían alcanzarlas directamente. Solo podían comer el azúcar si primero tiraban de la cuerda para sacar la flor de debajo de la mesa. Chittka y sus colegas pusieron a prueba a 291 abejorros y ni uno solo consiguió averiguar cómo alcanzar el azúcar.

Para que el problema fuera más fácil de resolver, los científicos lo dividieron en tareas más sencillas. En la primera lección, los insectos podían posarse directamente en las flores y beber de ellas. Una vez que hubieron aprendido que podían obtener alimento de las flores, les plantearon un nuevo reto. Ataron una cuerda a cada flor y la empujaron solo parcialmente por debajo de la mesa de plexiglás. Los abejorros estaban ahora lo suficientemente entrenados para volar directamente hacia la flor, pero para alcanzar el azúcar tenían que empujar la cabeza contra el borde de la mesa y extender la lengua. Una vez que aprendieron esta nueva técnica, los investigadores empujaron las flores totalmente fuera de su alcance por debajo de la mesa, de forma que solo pudieran conseguir el azúcar si tiraban de la cuerda para sacar la flor.

Gracias a dividir la tarea en estos pequeños pasos, algunos abejorros pudieron aprender a tomar el azúcar tirando de la cuerda. Veintitrés de los cuarenta individuos resolvieron la tarea por completo después de cinco horas de lecciones. Pero, después de todo ese duro trabajo, Chittka y sus colegas tenían veintitrés abejorros entrenados para comprobar si otros individuos aprendían de ellos o no.

Lo siguiente que hicieron fue construir una diminuta caja de observación donde los abejorros no entrenados podían entrar y observar cómo los entrenados conseguían alcanzar las flores y beber su azúcar. Cada individuo no entrenado pudo observar a diez abejorros diferentes realizar toda la rutina. Cuando Chittka puso a los observadores en la cámara de las flores, el sesenta por ciento —quince de veinticinco— se dirigieron al plexiglás, tiraron del hilo y sacaron la flor.

Ese experimento demostró que los abejorros podían aprender observando a otros congéneres. En su último estudio quiso ver si la conducta de tirar de la cuerda podía extenderse, como un meme, a través de un grupo de insectos. Como tenía varias colonias en su laboratorio, cada una de ellas formada por unas cuantas docenas de abejorros, decidió elegir uno solo para entrenarlo. Lo devolvieron a su colonia y luego conectaron un túnel para que cualquiera de los abejorros de la colonia pudiera entrar en la cámara de las flores si le apetecía.

A continuación, los científicos hicieron de porteros, dejando que dos abejorros a la vez se arrastraran por el túnel de la colonia hasta las flores por orden de llegada. Repitieron este procedimiento 150 veces con cada colonia y luego pusieron a prueba a los abejorros para ver cuántos sabían obtener el azúcar tirando de la cuerda. Comprobaron que, en cada colonia, aproximadamente la mitad había aprendido la lección.

Solo algunos aprendieron directamente del insecto entrenado originalmente, el resto lo hizo de segundas, o incluso de terceras o cuartas. De hecho, el abejorro adiestrado original de una de las colonias murió en medio del experimento, pero el comportamiento de tirar de la cuerda siguió extendiéndose. Su legado intelectual perduró mucho más allá de su vida.

Lo que hace que estos experimentos sean especialmente llamativos es que los científicos no han encontrado ninguna evidencia de que los abejorros aprendan unos de otros en la naturaleza. Para los abejorros, el aprendizaje social puede que sea una habilidad latente que solo puede despertarse mediante un experimento artificial.

Los vertebrados, en cambio, no necesitan que un científico les ayude a demostrar sus habilidades de aprendizaje social, aprenden unos de otros de forma habitual en la naturaleza, y sus prácticas culturales pueden durar años o mucho más.

Una de las primeras tradiciones animales documentadas surgió en 1921 en un pequeño pueblo inglés llamado Swaythling.[926] Los habitantes de Swaythling estaban molestos porque alguien había destrozado los tapones de las botellas de leche que los repartidores depositaban en sus puertas. Los tapones de papel de aluminio que cubrían las bocas de las botellas estaban agujereados, rasgados y, a

veces, arrancados por completo.

Resultó que los vándalos eran pájaros, en particular una especie de la familia de los carboneros, el herrerillo común,[927] que se posaba en una botella, arrancaba el papel de aluminio y sorbía la capa de crema que había debajo. Los observadores de aves quedaron tan impresionados por la innovación que buscaron en otros pueblos para ver si allí también se daba, cosa que hicieron durante años. En 1949, James Fisher y Robert Hinde se pusieron en contacto con los observadores de aves para trazar un mapa de las tres décadas de observaciones distribuidas por casi todo el país.

Estos mapas revelaron que unos cuantos herrerillos habían empezado a rasgar de forma independiente la lámina de las botellas de leche; otros miembros de su especie adoptaron la práctica después de observarlos en acción, o simplemente al descubrir un tapón rasgado por otro pájaro. El movimiento de los pájaros entre las ciudades extendió la conducta de rasgar el papel de aluminio mucho después de que los inventores originales hubieran muerto. La práctica perduró en gran parte de Gran Bretaña durante décadas y finalmente desapareció cuando los lecheros dejaron de repartir cada mañana botellas de leche cubiertas con papel de aluminio.

Sin embargo, las aves no han perdido su capacidad de inventar nuevas formas de conseguir comida, o de heredarlas de otras aves. En 2015, Ben Sheldon, de la Universidad de Oxford, y su equipo enseñaron una conducta a los carboneros comunes, parientes cercanos de los herrerillos. Capturaron aves silvestres en un bosque y las llevaron a su laboratorio, donde les enseñaron a abrir una caja llena de gusanos de la harina. Cada pájaro aprendió una de dos formas posibles de abrir la caja: deslizando una puerta roja hacia la izquierda o una puerta azul hacia la derecha. Los científicos colocaron más cajas en el bosque, donde soltaron a los pájaros amaestrados.

En la naturaleza, los pájaros siguieron abriendo las cajas como se les había enseñado en el laboratorio, abriendo la puerta roja o la azul, y las aves salvajes que los rodeaban observaban lo que hacían. Tres cuartas partes de la población del bosque acabó aprendiendo a sacar gusanos de la harina de las cajas. La tradición se extendió a través de las redes sociales de los pájaros, sobre todo entre parientes o pájaros amigos que pasaban mucho tiempo juntos, transmitiendo con seguridad la técnica que habían visto utilizar a otros pájaros: algunos aprendieron a abrir la puerta roja, otros la azul.

Sheldon y sus colegas también descubrieron que la memoria de las aves ayudaba a extender sus tradiciones. Dejaron las cajas en el bosque durante tres semanas y luego se las llevaron. Durante los nueve meses siguientes, más de la

mitad de los pájaros originales murieron. Los científicos volvieron a llevar las cajas al bosque y esperaron a ver qué pasaba. Los pájaros más viejos empezaron a abrirlas de nuevo, y la nueva generación de pájaros volvió a aprender de sus mayores.

Otros investigadores han buscado más tradiciones animales[928] y han encontrado ejemplos en todas partes, desde el océano hasta las densas selvas. En 1978, un biólogo de la Universidad de Rhode Island llamado James Hain[929] descubrió un caso sorprendente entre las ballenas jorobadas del golfo de Maine. Cuando las ballenas persiguen a los bancos de peces, suelen sumergirse unos dieciocho metros bajo el agua y utilizan su espiráculo para producir redes de burbujas que acorralan a sus presas. Una vez que los peces se han replegado en un grupo compacto, las ballenas arremeten contra ellos con la boca abierta. En 1978, mientras observaba a las ballenas en el golfo de Maine, Hain vio a un animal utilizar una nueva técnica.

Antes de crear una red de burbujas, la ballena golpeaba primero el agua con la parte inferior de su cola. En los años siguientes, los observadores de ballenas registraron que otros animales del golfo también golpeaban el agua con la cola. La proporción de ballenas que realizaban lo que se ha llamado «alimentarse golpeando con la cola» aumentó a intervalos durante décadas.

En 2013, Luke Rendell,[930] de la Universidad de St. Andrews (Escocia), y sus colegas trazaron un mapa de los registros de la alimentación con la cola en la red social de las ballenas. Las ballenas jorobadas tienen una organización social poco rígida, reuniéndose en pequeños grupos para alimentarse y aparearse. Rendell descubrió que las ballenas no solían empezar a alimentarse espontáneamente dando golpes de cola por su cuenta, debían pasar cierto tiempo con un experto para ser más propensas a probar el método.

Rendell argumentó que esta nueva tradición se afianzó en el golfo de Maine por la misma razón por la que los herrerillos empezaron a beber nata: cambiamos su alimentación. Las ballenas se alimentaban de arenques hasta que las poblaciones se colapsaron debido a la sobrepesca humana, y fue entonces cuando cambiaron sus presas por los peces de la familia de los ammodítidos o lanzas de arena. Es posible que una ballena descubriera que golpear el agua aturdía a los peces, impidiéndoles escapar de sus ataques.

Cuando los científicos no pueden observar cómo se consolida una nueva tradición en la naturaleza —lo que ocurre la mayoría de las veces—, pueden obtener algunas pistas sobre su historia simplemente comparando distintas poblaciones de la misma especie. Los chimpancés que viven en la selva de Kibale, en Uganda, por ejemplo, utilizan palos para extraer la miel de los troncos. En la

selva de Budongo, no muy lejos, los chimpancés obtienen la miel de una forma diferente: mastican hojas y las utilizan como esponja. En lugar de ser un instinto compartido por todos los chimpancés, estos comportamientos fueron probablemente inventados por algunos individuos innovadores y luego se convirtieron en tradiciones locales.

Las tradiciones de los chimpancés son especialmente importantes para comprender la cultura humana porque son nuestros parientes vivos más cercanos. Los primatólogos han catalogado decenas de tradiciones entre estos grandes simios, muchas de las cuales se encuentran solo en algunas poblaciones. Cualquier población puede tener una combinación única de tradiciones: para conseguir comida, para utilizar plantas como medicina, para acicalarse unos a otros, para comunicarse entre sí con ciertas llamadas y no con otras, o para realizar rituales de cortejo. En la Universidad de St. Andrews, el experto en tradiciones animales Andrew Whiten ha defendido que estos conjuntos de tradiciones deben tratarse como culturas, y si tiene razón, eso significa que nuestra historia cultural se remonta al menos a siete millones de años, hasta nuestro ancestro común con los chimpancés.

Solo después de que nuestros antepasados se separaran de otros simios surgió la cultura verdaderamente humana. Una forma de estudiar su aparición es mediante experimentos en los que los humanos y otras especies realizan la misma tarea, observando las diferentes formas que tienen de ejecutarla.

Un estudiante de posgrado llamado Lewis Dean,[931] también de la Universidad de St. Andrews, diseñó una de estas pruebas. Creó una «caja rompecabezas» que dispensaba recompensas si se combinaban ciertas acciones de forma correcta. Cuando los monos capuchinos y los chimpancés intentaban abrir la caja, eran recompensados con fruta; los niños de tres y cuatro años recibían pegatinas brillantes.

Para obtener las recompensas, los sujetos debían ir solucionando una serie de tres retos. El primero consistía en deslizar una puerta hacia un lado. Una vez que aprendían a hacer esto, podían aprender a pulsar un botón en la caja que les permitía deslizar la puerta más lejos, revelando el segundo compartimento de la caja. Y si giraban una rueda en la dirección correcta, podían deslizar la puerta aún más lejos, revelando el tercer compartimento.

Dean mostró la caja a dos grupos de monos capuchinos y, para motivarlos a empezar, deslizó la puerta para demostrarles cómo conseguir la primera recompensa. Después los dejó a su aire. En total, cada grupo de monos jugó con la caja rompecabezas durante cincuenta y tres horas, después de lo cual solo dos

de los monos aprendieron a conseguir la segunda recompensa, y ninguno consiguió la tercera. Cuando Dean puso la caja delante de los chimpancés, les fue casi igual de mal. Después de treinta horas, solo cuatro consiguieron la segunda recompensa, y solo uno la tercera.

A los niños de tres o cuatro años les fue mucho mejor. Dean mostró la caja a ocho grupos, cada uno formado por hasta cinco niños. En cinco de los grupos, al menos dos niños descubrieron cómo abrir el tercer compartimento, y muchos otros consiguieron abrir el segundo. Todo este progreso lo hicieron en solo dos horas y media.

Los niños lo hicieron tan bien porque, a diferencia de los primates, podían ir más allá de la simple resolución de problemas aislados. Eran capaces de acumular conocimientos, y lo hacían en grupo. Cuando algunos niños descubrían cómo llegar al primer compartimento, los demás podían aprender de ellos, y los otros podían utilizar sus propios conocimientos para añadir un nuevo paso en el procedimiento, revelando el segundo compartimento.

Muchos antropólogos sostienen que esta llamada cultura acumulativa[932] es característica de nuestra especie. Las conductas culturales que llevan a cabo los chimpancés son sencillas y solo requieren unos pocos pasos, nunca han mostrado capacidad para aprender una costumbre y transmitirla a otros. Los humanos, por el contrario, añaden constantemente elementos nuevos a las conductas que han aprendido, creando nuevas y complejas formas de cultura. Pueden construir elaboradas recetas de nardoo, modificar las canoas hasta que son capaces de cruzar el Pacífico y convertir las guitarras de madera en eléctricas.

El experimento de Dean ilumina algunos de los rasgos cruciales que hacen posible la cultura acumulativa. Para empezar, la amabilidad es importante. Cuando dio la caja rompecabezas a los primates, estos compitieron por ella en lugar de cooperar. Los que descubrieron cómo sacar la fruta de uno de los compartimentos siempre la engulleron, sin compartirla con los demás. Los niños, en cambio, se sentían más cómodos en compañía de los otros niños. Algunos de ellos incluso daban espontáneamente las pegatinas que sacaban de la caja del rompecabezas a otros que no lo habían conseguido. Cuanto más amistosos eran los niños, mejor les iba en la prueba.

Otros estudios han llegado a una conclusión similar: los humanos hemos desarrollado una mayor tolerancia hacia los demás que otras especies, algo que nos da más oportunidades de aprender unos de otros. Y ese aprendizaje social adicional puede ser crucial para que la cultura humana haya ido acumulando mejoras.

Los niños de los experimentos de Dean se diferenciaban de los chimpancés y

los monos capuchinos en un segundo aspecto: a veces se enseñaban unos a otros. Cuando los niños descubrían cómo abrir un nuevo compartimento, mostraban a los demás cómo hacerlo. Dean nunca vio a un chimpancé o a un mono capuchino enseñar una sola cosa a otro congénere.

Los antropólogos tardaron en reconocer lo importante que ha sido la enseñanza para nuestra especie. A mediados del siglo XX, Margaret Mead y otros expertos afirmaban que la enseñanza no era más que un rasgo peculiar de las sociedades occidentales,[933] una afición cultural por agrupar a los niños en escuelas. En otras culturas se suponía que se dejaba a los niños a su aire, para que aprendieran por sí solos. Sin embargo, en los últimos años, muchos antropólogos han cambiado de opinión, en parte porque han reconsiderado lo que significa realmente enseñar. La enseñanza no tiene por qué tener lugar en un aula o seguir un programa semestral. En su esencia, la enseñanza es un comportamiento que una persona utiliza para ayudar activamente a otra a aprender una habilidad o adquirir una información. Según esta definición, la enseñanza parece ser común en las sociedades humanas.

En las selvas tropicales de África central, por ejemplo, Barry Hewlett, antropólogo de la Universidad de Columbia Británica, encontró pruebas de enseñanza entre los akas, un grupo de cazadores-recolectores pigmeos. Los akas no tienen escuelas, ni siquiera disponen de una palabra que se refiera al acto de *enseñar*, y, sin embargo, Hewlett descubrió que los adultos instruyen constantemente a los niños. Las lecciones se dan en breves sesiones, algunas tan cortas como unos pocos segundos. A veces los adultos no pronuncian ni una palabra, pero se las arreglan para transmitir lecciones cruciales a sus hijos pequeños como, por ejemplo, cómo hacer un fuego, cómo usar un machete o cómo encontrar ñames y sacarlos de la tierra.

Una vez que los investigadores establecieron su nueva definición de *enseñanza*, se preguntaron si otras especies también enseñan. Solo han encontrado unas pocas en las que la respuesta parece ser afirmativa. Los suricatas son una de ellas.[934] En los desiertos del sur de África cazan muchas especies de presas, algunas peligrosas como los escorpiones. Matar y comer un escorpión sin sufrir una picadura mortal es una habilidad difícil de aprender. Los suricatas adultos se lo ponen fácil a las crías dejándoles practicar con seguridad. Empiezan llevando escorpiones muertos a sus crías. Cuando estas crecen, los adultos solo hieren a los escorpiones y se aseguran de arrancarles los aguijones. Más tarde, cuando las crías han desarrollado cierta habilidad para manejar escorpiones vivos, sus padres hieren de menor gravedad a sus presas. Al final de las lecciones, los pequeños suricatas están preparados para matar escorpiones vivos por sí solos.

Por muy impresionantes que sean estas lecciones, los suricatas parecen ser una excepción entre los animales, no la regla. Incluso entre nuestros parientes más cercanos, los maestros animales son una excepción. En 2016, investigadores de la Universidad Estatal de Washington informaron de que habían visto a chimpancés hacer de maestros en un bosque de la República del Congo.[935] Los chimpancés adultos tienen una práctica cultural que consiste en fabricar palos para pescar termitas. A veces, los adultos entregan sus herramientas a un chimpancé joven para que lo intente. Teniendo en cuenta las décadas que los científicos llevan observando a los chimpancés en la naturaleza y en los zoológicos, es sorprendente que por primera vez el equipo de la Universidad Estatal de Washington haya observado un comportamiento que podría calificarse como enseñanza. Poder enseñar supondría una enorme diferencia para el bienestar de los chimpancés, puesto que romper nueces con piedras es tan difícil que los chimpancés jóvenes pueden tardar hasta cuatro años en dominar la habilidad.[936] Sin embargo, en todo este tiempo, nadie ha visto a un chimpancé adulto ofrecer ninguna orientación.

Para los humanos, en cambio, enseñar resulta algo tan natural que los niños se enseñan espontáneamente unos a otros los juegos y los juguetes. Esta tendencia (que se conoce con el término técnico de *pedagogía natural*) puede ser rara en el reino animal porque exige mucho tanto a los profesores como a los alumnos. Los profesores exitosos tienen que ser capaces de calibrar lo que sus alumnos saben y lo que no saben, lo que exige tener la habilidad de meterse en sus cabezas. Los profesores también tienen que comunicar la información con claridad para que sus alumnos puedan aprender algo nuevo. Si fracasan en alguno de estos retos, todos sus esfuerzos serán inútiles.[937]

Es más, los mejores profesores del mundo no pueden enseñar a los alumnos que no son capaces de asimilar sus lecciones. Los humanos parecen haber evolucionado para ser especialmente buenos estudiantes, y una de las adaptaciones más importantes que hemos desarrollado —y una de las más extrañas— es la que Derek Lyons puso a prueba al estudiar a mi hija Charlotte: la imitación extrema.[938]

Los niños están dispuestos a imitar a los profesores incluso cuando no saben lo que hacen. En una especie como la nuestra, en la que los maestros transmiten lecciones importantes, la imitación extrema es una estrategia inteligente, pues los niños no tienen que esforzarse por reinventar toda la cultura humana desde cero. El experimento de Dean deja entrever el valor de la imitación. Los niños que intentaron resolver su caja rompecabezas se imitaron unos a otros con bastante frecuencia, y los que más lo hicieron obtuvieron más recompensas.

No cabe duda de que imitar a alguien, en lugar de preguntarse por cada paso que da, tiene sus riesgos. Si los niños acaban imitando a personas que no saben lo que hacen, reproducirán el fracaso. Pero los humanos parecen haber desarrollado algunas defensas contra este tipo de errores. Si los niños pueden elegir a quién dirigir su atención, tenderán a centrarse en los adultos que parezcan expertos dignos de confianza.[939] «La teoría de la pedagogía natural[940] —dice la psicóloga británica Cecilia Heyes— sugiere que la confianza ciega es como mínimo tan importante como el pensamiento inteligente».

Estos ingredientes de la cultura acumulativa debieron de surgir después de que nuestros antepasados se separaran de los de los chimpancés, hace unos siete millones de años. No tenemos muchas pruebas para acotar esa ventana y precisar el momento exacto en que empezamos a enseñar, imitar hasta el extremo y cosas similares. Tenemos que confiar sobre todo en los productos materiales de la cultura acumulativa.

Se sabe que los humanos actuales tienen cultura acumulativa por sus cosas. Si reunimos todos los objetos fabricados por el hombre en un campamento aka, serán diferentes de los que encontraríamos en un asentamiento inuit de Groenlandia o en una casa de clase media en Nebraska. Y si reunimos objetos de un mismo lugar a lo largo de miles de años —por ejemplo, cerámica de Egipto—, encontraremos un conjunto de objetos que se transforman en otros nuevos. Pero si intentamos remontarnos a millones de años atrás, las pruebas son escasas.

El registro tecnológico de los humanos y sus antepasados se remonta a 3,3 millones de años. En 2015, unos investigadores descubrieron en Kenia pequeñas piedras astilladas que podían utilizarse para picar, martillar o cortar. Es posible que los homínidos utilizaran estas herramientas para rasgar la carne de los cadáveres. Un millón de años después, los homínidos de Tanzania seguían fabricando estas mismas herramientas, pero la forma de estas lascas —conocidas como herramientas olduvayenses—[941] revela un cambio de pensamiento. Los homínidos que las fabricaban sabían cómo desprender una lasca afilada de una roca, dejando a esta lo suficientemente intacta como para poder obtener otra lasca. De este modo, podían fabricar varias herramientas del mismo tamaño y forma, todas ellas hechas a partir de una sola roca. Esta habilidad probablemente tuvo que ser aprendida. Los jóvenes homininos es probable que necesitaran un maestro que les demostrara cómo golpear para separar los fragmentos, que les comunicara su finalidad y que les ayudara a mejorar su técnica.

No fue hasta hace aproximadamente 1,8 millones de años cuando surgieron nuevos tipos de tecnologías. La más llamativa de la siguiente generación de útiles fue un hacha de mano grande con forma de lágrima. La especie *Homo erectus*

llevó estas hachas de mano a Asia y Europa, y siguió fabricándolas durante más de un millón de años con sílex, basalto, cuarzo e incluso obsidiana, pero la forma general se mantuvo prácticamente igual.

Estas hachas de mano indican que el *Homo erectus* se acercaba a nuestro nivel de destreza cultural. Las herramientas pueden parecer toscas a nuestros ojos modernos, pero un humano del siglo XXI tendría dificultades para fabricarlas desde cero. Primero necesitaría encontrar el suministro adecuado de rocas (no resulta fácil saber dónde se encuentra la veta de obsidiana más cercana); luego tendría que golpear una roca con otra muchas veces para elaborar la forma adecuada. Los paleoantropólogos realizan a veces experimentos para ver cuánta destreza se necesita para fabricar hachas de mano, dándole a la gente un modelo terminado y algunas rocas que pueden golpear. Sus sujetos siempre fracasan.[942] Los amantes del Pleistoceno tardan años en aprender a fabricar una buena hacha de mano.

Esa destreza ganada con tanto esfuerzo ha llevado a Alex Mesoudi,[943] paleoantropólogo de la Universidad de Exeter, y a sus colegas a la conclusión de que el *Homo erectus* hacía uso de una imitación muy precisa para fabricar sus hachas de mano. Un fabricante de hachas de mano descuidado podría haber quedado ciego por una esquirla que saliera disparada o mutilado por un golpe mal dirigido. Observar a los fabricantes de herramientas más hábiles proporcionaría a los novatos los conocimientos necesarios para evitar esas lesiones. Una imitación minuciosa también podría explicar por qué las hachas de mano se mantuvieron tan parecidas durante más de un millón de años. Si los *Homo erectus* se hubieran limitado a mirar las hachas de mano antiguas para adivinar cómo fabricarlas, habrían introducido accidentalmente pequeñas variaciones en su oficio. A lo largo de unos pocos miles de años, esos desajustes habrían hecho que el hacha de mano se alejara mucho de su forma original.

Los científicos no han encontrado pruebas claras de una cultura acumulativa completa[944] hasta que nuestra propia especie surgió hace unos 300.000 años en África. A medida que el *Homo sapiens* se fue extendiendo por el continente, nuestros antepasados fueron desarrollando nuevas formas y estilos para sus herramientas de piedra. Las herramientas de Marruecos se diferenciaron de las de Kenia y Sudáfrica. Los primeros humanos empezaron a utilizar estas herramientas de piedra para trabajar otros materiales, como astas y cáscaras de huevo. Combinaron sus creaciones para fabricar nuevos inventos, como los lanzadardos o las redes para cazar. También surgieron creaciones artísticas, desde decoraciones geométricas en cáscaras de huevo hasta figuras humanas.

Los neandertales y los denisovanos parecen no haber cruzado nunca este

umbral, y puede que el lenguaje fuera una de las razones de la diferencia. Nuestros propios antepasados podrían haber adquirido el poder del habla de una forma plena, lo que les habría facilitado la cooperación en la caza o la búsqueda de tubérculos. También habría hecho más eficaz la enseñanza, aportando precisión y profundidad a las lecciones.

Las ventajas del lenguaje podrían explicar por qué nuestros antepasados alcanzaron una mayor densidad de población que los neandertales y los denisovanos. (Se puede estimar esto midiendo la diversidad genética en muestras de ADN antiguo). Y es posible que nuestro gran número haya contribuido a crear una cultura acumulativa.[945] Con más gente alrededor, nuestros antepasados tuvieron más oportunidades de conocer personas y encontrar nuevas ideas a adoptar.

Para obtener una estimación aproximada de cómo habría sido esta red social primitiva, Kim Hill, antropólogo de la Universidad Estatal de Arizona, y sus colegas entrevistaron a cientos de cazadores-recolectores de dos tribus: los aches de Paraguay y los hadzas de Tanzania. Ambas están formadas por pequeñas bandas. Hill y sus colegas elaboraron una lista de personas de varias bandas y preguntaron a los hombres aches y hadzas si conocían a alguien de la lista. Concluyeron que cada hombre tenía un universo social de unas mil personas. Eso es mucho más grande que el universo social de cualquier otro primate; los chimpancés macho solo interactúan con otros veinte machos en toda su vida.

Una vez que todas estas piezas encajaron, la cultura acumulativa explotó rápidamente. Los humanos podían heredar complicadas prácticas culturales, retocarlas y transmitirlas con precisión a las generaciones futuras. Fue el amanecer de una nueva forma de herencia,[946] con algunos paralelismos sorprendentes con el resurgir de los primeros sistemas de herencia en la Tierra. Los primeros genomas eran tan propensos a cometer errores al replicarse que no pudieron hacerse más grandes. Una vez que la vida adquirió una forma más predecible de herencia, pudo dar el salto a las células complejas. Del mismo modo, el ser humano pudo cruzar un umbral hacia un nuevo universo de cultura compleja.

Una niña aborigen australiana nacida hace cincuenta mil años recibió una formidable herencia de sus antepasados, compuesta por los genes de sus padres y, posiblemente, por algunas marcas epigenéticas. Heredó parte de su microbioma de su madre, junto con las mitocondrias que una vez fueron bacterias independientes hace miles de millones de años. De niña, empezó a escuchar la lengua de su grupo y a aprenderla, y heredó las costumbres de su gente para

poder relacionarse, incluidas las normas que se aplicaban dentro de su familia y las que se aplicaban a los extraños. Probablemente, su madre y sus hermanas le enseñaron el vasto compendio de conocimientos que habían acumulado las generaciones anteriores sobre cómo preparar la comida, cómo dar a luz o cómo utilizar las plantas para curar a los enfermos. Heredó una cosmología aborigen, que la situaba a ella y a todos los que conocía en un lugar significativo del universo.

También heredó algo más: un entorno alterado por el ser humano.[947]

El medio ambiente da forma a todas las especies que lo habitan. A medida que las especies luchan por sobrevivir, desarrollan adaptaciones a su entorno, ya sean peces que sintetizan proteínas anticongelantes para sobrevivir en el océano Ártico o colibríes que han desarrollado más oxígeno en la sangre para volar sobre los Andes. Pero algunas especies pueden invertir la ecuación y, aunque el entorno las modele, ellas dan forma a su vez a su entorno. Los elefantes, por ejemplo, arrancan las ramas de los árboles y parten los troncos por el centro, de forma que los lagartos, los insectos y otros animales puedan invadirlos. Las embestidas de los elefantes abren la luz en los bosques densos, permitiendo que broten pequeñas plantas que proporcionan alimento a animales como los gorilas y los potamoqueros de río. Los elefantes pueden convertir los bosques abiertos en sabanas y mantenerlos despejados y fertilizados con sus excrementos. Por tanto, viven en un hábitat creado por ellos mismos.

Al principio, nuestros antepasados apenas ejercían ninguna influencia en su entorno, eran solo simios que podían caminar a dos patas en busca de fruta, semillas y tubérculos, junto con algún cadáver ocasional en el que hurgaban en compañía de hienas y buitres. Pero un día empezaron a modificar su medio, y la primera herramienta para cambiarlo fue probablemente el fuego.

La prueba más antigua conocida del uso del fuego se encuentra en una cueva de Sudáfrica en la que los científicos han encontrado trozos de hueso quemado y materia vegetal que datan de hace un millón de años. Durante cientos de miles de años, los homínidos hacían fuego solo en hogueras, probablemente para cocinar los alimentos, pero el *Homo sapiens* descubrió otros usos. Hace 164.000 años, los habitantes de Sudáfrica encendían fuegos para cocer la tierra,[948] convirtiéndola en un material rocoso que podía ser esculpido para fabricar herramientas. Y existen pruebas de que hace 75.000 años, en Sudáfrica, la gente prendía fuego a los pastizales, posiblemente para despejarlos para la caza. Las llamas solían acabar con las plantas de la superficie, pero también estimulaban un crecimiento más rápido de los tubérculos subterráneos.

Cuando las primeras expediciones llegaron a Australia, ya se utilizaba el

fuego para remodelar paisajes enteros.[949] Los aborígenes caminaban por las praderas con palos de fuego[950] siempre encendidos. Aún quedan registros de los primeros palos, en una nueva y delgada capa de carbón vegetal enterrada varios metros bajo tierra. El fuego formaba parte de la vida de los aborígenes hasta tal punto que inundaba su cosmología. Según cierta historia de la creación, las personas y los animales tenían al principio un aspecto muy diferente. Un espíritu sagrado utilizaba una vara de fuego para hacer arder el mundo entero, y los seres vivos solo adoptaron el aspecto que tienen hoy después de ser chamuscados. Cuando los primeros europeos pusieron por fin los pies en Australia, esta todavía ardía. «Allá donde íbamos veíamos humo de día o fuego de noche», escribió el capitán James Cook en su diario en 1770.

Los aborígenes también utilizaban el fuego como arma de caza, incendiando las praderas para ahuyentar a canguros, lagartos, serpientes y otras presas. Estas quemas podían durar días. En algunos lugares quemaban los bosques para fomentar el crecimiento de las plantas que querían cosechar y de los animales que querían comerse. Estos incendios se llevaban a cabo con sumo cuidado para no destruir los árboles sagrados. Los aborígenes heredaron las reglas de la quema junto con el resto de su cultura, así como el paisaje conformado por los incendios de sus antepasados.

El fuego era solo una de las muchas herramientas que los humanos utilizaban para cazar, también inventaron lanzas, trampas, redes y anzuelos, y enseñaron a sus hijos a fabricar y utilizar estas nuevas herramientas. La cultura ayudó a convertir a los seres humanos en cazadores imbatibles, llevando a la extinción a especies como los mamuts y los perezosos. Estos grandes mamíferos eran en sí mismos ingenieros del ecosistema, por lo que su desaparición tuvo profundas repercusiones en su entorno. Algunos árboles desarrollaban frutos gigantes para asegurarse de que sus semillas se esparcieran por medio de las heces de estos animales gigantes, pero al desaparecer estos sus semillas no se dispersaban, sino que quedaban en el suelo cerca de ellos. Algunos ecologistas han argumentado que, una vez que las praderas de Siberia perdieron sus mamuts y otros mamíferos gigantes, el musgo tomó el relevo y modeló las tundras actuales.

Los humanos también influyeron en las plantas[951] a través de las prácticas culturales que desarrollaron para comérselas. Los pueblos que vivían en las selvas tropicales recogían los frutos de los árboles silvestres y los llevaban a sus campamentos para preparar la comida. Cuando se marchaban, las semillas se quedaban atrás, convirtiéndose en huertos silvestres que podían volver a visitar en años posteriores. En Irán, los recolectores llevaban judías silvestres desde las laderas hasta las riberas de los ríos, donde era más fácil cosecharlas. Cuando los

recolectores recogían las semillas para la siguiente temporada de cultivo, favorecían inconscientemente las plantas con las variantes que les permitían crecer más rápido en el nuevo medio. La evolución de las plantas estaba ahora guiada por la humanidad.

A partir de hace unos diez mil años, con el fin de la última Edad del Hielo, algunas de estas plantas cultivadas evolucionaron bajo el cuidado humano hasta convertirse en cultivos domesticados. En el Creciente Fértil se transformaron el trigo, el mijo, las judías y otras plantas. En China fue el arroz; en África, el sorgo. En México, una hierba llamada teosinte se convirtió en maíz. Y en algunos de estos mismos lugares los animales salvajes fueron domesticados y se convirtieron en ganado de vacas, cabras y ovejas.

La misma capacidad de cultura acumulativa que había ayudado a los humanos a extenderse por todos los continentes, salvo en la Antártida, les permitió ahora convertir las tierras salvajes que les rodeaban en campos de cultivo y pastos. Los niños de estas comunidades agrícolas heredaron las tradiciones de la agricultura, así como las tierras, que habían dejado de ser silvestres mucho antes de que ellos nacieran. La Revolución Agrícola hizo aumentar las poblaciones de nuestra especie, dejando a algunos agricultores sin tierras, por lo que tuvieron que trasladarse a territorios abiertos todavía habitados por cazadores-recolectores, llevando consigo todo lo que acompaña a la agricultura: no solo las semillas para los cultivos, sino también su ganado, sus sillas de montar, sus azadas y su sabiduría heredada sobre cómo utilizar todo ello para cosechar alimentos, elaborar cerveza, coser zapatos de cuero y el resto de prácticas culturales. Y estos agricultores siguieron acumulando nuevos pasos para sus tradiciones. Cuando aprendieron a trabajar los metales, pudieron fabricar hojas de hoz o herraduras. El entorno en el que ahora nacía gran parte de la humanidad se había convertido en un paisaje domesticado, cubierto por granjas, así como por casas, carreteras, pueblos y ciudades.

Fue la herencia cultural la que condujo a una revolución agrícola, y esta la que fomentó la práctica que dio nombre a la herencia. Los herederos empezaron a heredar grandes riquezas de sus antepasados.

No era nada nuevo que los padres legaran cosas valiosas a su descendencia. Se podría argumentar que nuestros antepasados reptiles lo hacían hace 300 millones de años. Las hembras acumulaban sus huevos con la yema rica en proteínas, sacrificando parte de sus propios recursos físicos para transmitirlos a sus crías. Al alimentarse de esas provisiones dentro de sus huevos, nuestros antepasados salían del cascarón más fuertes, con más probabilidades de

sobrevivir hasta la edad adulta. Cuando nuestros antepasados evolucionaron hasta convertirse en mamíferos, hace unos 200 millones de años, las madres también pudieron transmitir la leche. Y cuando nuestros antepasados evolucionaron hasta convertirse en primates parecidos a los lémures, sus crías pasaron a depender aún más de esos regalos de sus padres en forma de alimento y protección. En los últimos millones de años, nuestros antepasados se hicieron aún más dependientes de sus progenitores, ya que sus cerebros eran cada vez más grandes.

El cerebro exige veinte veces más energía que los músculos. Un bebé humano necesita canalizar casi la mitad de las calorías que recibe cada día para alimentar sus neuronas. El cerebro humano no alcanza su tamaño completo hasta aproximadamente los diez años, pero incluso entonces no ha terminado de desarrollarse. El cerebro adolescente poda las conexiones entre neuronas mientras construye conexiones entre regiones distantes. La anatomía única del cerebro humano es esencial para nuestra exclusiva capacidad de cultura acumulativa, pero, debido al tiempo que tarda en desarrollarse, los niños humanos necesitan la ayuda de sus padres para obtener el combustible necesario.

Los niños de hace cincuenta mil años no podían asaltar el frigorífico cada vez que tenían hambre, alguien tenía que matar un animal por ellos, o cosechar algunas plantas y cocinarlas en un fuego. Las pocas sociedades que sobreviven hoy gracias a la caza y la recolección pueden ofrecer algunas pistas sobre cómo eran las cosas cuando todos los humanos vivían de esa manera. A una edad temprana, los niños cazadores-recolectores empiezan a ayudar a buscar comida y a prepararla, pero siguen consumiendo más calorías de las que aportan. Este déficit se reduce a medida que crecen y pueden trabajar más, pero solo se convierte en excedente cuando llegan a la adolescencia.[952] Hasta entonces, las familias tienen que trabajar juntas para compensar el déficit que suponen sus hijos (no solo los padres, sino también los abuelos).

A algunas familias les va mejor en esta tarea que a otras, pues quizá son capaces de hacer mejores flechas que les permiten abatir más caza, por ejemplo. Las sociedades de cazadores-recolectores mantienen esta desigualdad bajo control con un sistema de juicios morales.[953] Un cazador de éxito que no comparta parte de su carne con otras familias sufrirá un golpe en su reputación. Sin embargo, estas normas solo frenan la desigualdad, no la eliminan. En las sociedades de cazadores-recolectores, los hijos de las familias con éxito siguen recibiendo más alimentos y gozando de mejor salud que los hijos de las otras familias. Sus familias se juntan en una red social más grande, que puede proporcionar más ayuda durante una sequía o algún otro desastre. En las

condiciones adecuadas, esta desigualdad de las sociedades de cazadores-recolectores puede crecer de una generación a otra.

Los antropólogos han documentado un caso especialmente llamativo de esta desigualdad en la isla de Vancouver, donde ha vivido el pueblo nootka durante al menos cuatro mil años capturando los salmones que remontan los ríos para desovar. Los nootkas podían ahumar suficiente pescado para alimentarse y aún les sobraba para comerciar con las tribus del interior. Era un modo de vida próspero que les proporcionaba suficientes recursos para construir enormes casas de madera y tótems en honor a sus antepasados. Pero no era una utopía igualitaria.

Los jefes nootkas dominaban grandes familias, controlando los mejores lugares de pesca en los ríos. La herencia justificaba y ampliaba su poder. Cada jefe heredaba su autoridad de un antepasado espiritual lejano y marcaba la herencia de ese poder por parte de sus hijos con una serie de fiestas extravagantes. Las poderosas familias nootkas se hicieron con todavía más poder generación tras generación, mientras que otras se endeudaban. Algunos nootkas llegaron a un grado tal de indigencia que tuvieron que dedicarse a la esclavitud, trasladando a sus familias a las casas de sus amos.

Cuando surgía este tipo de desigualdad en un pueblo nootka, podía durar unos cuantos siglos antes de que aquel se derrumbara. Las sequías y otras catástrofes podían acabar con las ventajas que tenían unas familias sobre otras. Es probable que la desigualdad fuera igual de frágil en todas las sociedades de cazadores-recolectores del mundo, pero el auge de la agricultura permitió que perdurara. En Oriente Próximo, por ejemplo, los recolectores reunían plantas silvestres y las almacenaban en graneros comunales. Al pasar a la agricultura, reclamaron derechos sobre la tierra para cultivar y construyeron graneros privados para almacenar sus cosechas. Los agricultores que sembraban cosechas superiores acababan teniendo comida extra que podían canjear por bienes. Después podían transmitir sus tierras y esos bienes a sus hijos, que podían empezar a cultivar con grandes ventajas.

Está claro que heredar la fenilcetonuria de tus padres no es lo mismo que heredar el conocimiento sobre cómo hacer pan nardoo. La primera forma de herencia implica la copia de la información genética reunida en un embrión, la segunda se produce a través de años de enseñanza y se expresa en acciones y lenguaje. Sin embargo, tampoco son totalmente diferentes, pues ambos tipos de herencia forman parte de la variación existente de una persona a otra, de una población a otra, y puede mantenerse a lo largo de generaciones.

En los albores del siglo XX, los científicos limitaban la palabra *herencia* a los genes. En poco tiempo, esta estrecha definición extendió su influencia mucho más allá de los laboratorios de genética, elevándose como una nube sobre nuestras experiencias hereditarias más personales, aunque queramos seguir introduciendo las viejas tradiciones hereditarias en el nuevo lenguaje de los genes.

Nos referimos a los trastornos genéticos como maldiciones familiares. Una familia de ricos magnates inmobiliarios racionaliza su riqueza con misteriosos genes de éxito. La genealogía comenzó como una antigua práctica de legitimación a través de la ascendencia, pero seguimos dependiendo de ella para explicar cómo llegamos a ser quienes somos. Cuando los certificados de nacimiento y los registros de inmigración nos fallan, tomamos el ADN para trazar ramas cada vez más distantes en el tiempo. Nos alegramos de descubrir que tenemos un vínculo con alguna figura famosa de la historia, como si llevar sus alelos nos hiciera especiales, ignorando el hecho de que, más allá de unas pocas generaciones, compartimos poco o ningún ADN con nuestros antepasados. Nos sometemos a pruebas de ADN para saber si somos irlandeses de pura cepa, o cheroquis, o egipcios, utilizando términos del siglo XVI que empezaron como formas de describir a los caballos de carreras o de dividir a los humanos en categorías arbitrarias (a pesar de que las pruebas de ese ADN agujerean esas barreras como termitas). No cabe duda de que hay una historia para cada fragmento de nuestro material genético, pero cada uno de esos fragmentos se precipita a través de la historia humana en una dirección diferente, saltando de continente en continente. Un genoma humano es una muestra desmenuzada y barajada de ADN, tanto de humanos como de nuestros extintos parientes casi humanos.

Pensamos en la herencia como si fuera algo limitado a lo que ocurre en las familias humanas. Dos padres combinan la mitad de su ADN para producir una nueva descendencia, con sus genes obedeciendo a la ley de Mendel. En realidad, la herencia no se detiene en la puerta de la concepción, las células siguen dividiéndose y sus células hijas heredan todo lo que llevan dentro: sus mitocondrias, sus proteínas, sus cromosomas y la red epigenética que otorga a cada célula su estado. Nuestros cuerpos son genealogías andantes, cuyas ramas se distinguen por redes de genes trabadas, mutaciones en mosaico e incluso orígenes quiméricos en diferentes personas. Las células germinales pueden extender esta herencia a nuevas vidas, pero la división de August Weismann está lejos de ser absoluta. Durante miles de años, tanto en la tierra como en el mar, un gran número de animales han conseguido una inmortalidad cancerosa enviando sus tumores a nuevos huéspedes.

Nada de esto quiere decir que el propio Weismann estuviera equivocado. Proporcionó a la ciencia una nueva forma de pensar en la herencia que preparó el terreno para el reconocimiento de los descubrimientos de Mendel. A principios del siglo xx, la ley de Mendel comenzaba a permitir a los genetistas dar cierto sentido a la herencia humana, explicando aquella aparición y desaparición de los rasgos a través de las generaciones que tan perplejo dejaba a Darwin. Los misterios que la ley de Mendel resolvió con más facilidad fueron las enfermedades causadas por un único alelo dominante o un par de recesivos, como la fenilcetonuria. Pero en el caso de otros rasgos —algunos tan aparentemente sencillos como la altura— la herencia se ha convertido en una maraña de explicaciones. El efecto que tiene nuestro pasado biológico en nuestra estatura se ha desmenuzado en miles de posibles factores.

La ley de Mendel también ha resultado ser muy frágil: se rompe con regularidad. Los impulsores genéticos superan regularmente a la ley de Mendel, propagando genes a través de las poblaciones, incluso con el riesgo de conducir a las especies a la extinción. Muchas especies de animales, plantas y hongos obedecen a veces a la ley de Mendel y otras encuentran una forma diferente de transmitir los genes a las generaciones futuras. Algunas se convierten en padre y madre a la vez, utilizan su propio esperma para fecundar sus propios óvulos o simplemente recombinan los cromosomas dentro de una sola célula, que se convierte en descendencia. Las hay que prescinden totalmente de los gametos, clonándose a sí mismas. Estas especies no son bichos raros, sino que viven a nuestro alrededor y crecen en bosques y arrecifes de coral. Hacen nuestro pan y nuestra cerveza.

Nuestro antropocentrismo también hace que sea fácil olvidar que la ley de Mendel es joven. El universo nació con la velocidad de la luz fijada en 186.000 millas por segundo. La masa de un electrón ya estaba establecida. Y la ley de Mendel no existía en ninguna parte del cosmos. Evolucionó mucho más tarde, por lo que sabemos en un solo planeta, pero para cuando lo hizo, la herencia ya se había desplegado durante miles de millones de años en esa roca recubierta de agua. Los microbios y los virus, hasta entonces los únicos residentes de la Tierra durante más de la mitad de la historia de la vida, no se reproducían combinando células germinales. Tampoco lo hacen hoy. Siguen sus propias reglas. Pueden hacer copias casi idénticas de su ADN, que también puede deslizarse de un microbio a otro, produciendo retazos que nunca habrían evolucionado si la herencia solo pudiera viajar verticalmente. Los microbios desarrollaron nuevos tipos de herencia. Solo a principios de la década de 2000 los científicos descubrieron que muchas especies utilizaban el sistema CRISPR para obtener una

defensa contra los virus, una defensa que sus descendientes podrían heredar.

No podemos entender el mundo natural con una noción simplista de la herencia genética. Asimismo, algunos científicos han argumentado que debemos ampliar nuestra definición de *herencia* para tener en cuenta otros canales, ya sea la cultura, las marcas epigenéticas, los microbios que viajan de polizones o los canales aún por descubrir. En la década de 1980, Marcus Feldman y otros investigadores empezaron a intentar construir una teoría de la herencia que incluyera tanto la cultura como los genes. Desde entonces, otros han intentado ampliar la teoría aún más. Russell Bonduriansky, de la Universidad de Nueva Gales del Sur (Australia), y Troy Day, de la Universidad de Queen en Ontario (Canadá), creen que ha llegado el momento de construir ecuaciones matemáticas que puedan unir las formas genéticas y no genéticas de la herencia en una única definición. Expusieron su visión en un libro de 2018 titulado *Not Only Genes* [No solo genes].[954]

Bonduriansky y Day sostienen que todo el siglo anterior de investigación sobre la herencia se basó en una falacia. Los genetistas no se limitaron a defender el gen al encontrar pruebas de él, sino que rechazaron la posibilidad de que algo distinto de los genes pudiera ser portador de la herencia. Sin embargo, la existencia de un canal no descartaba necesariamente el otro. «Este concepto puramente genético de la herencia nunca estuvo firmemente respaldado por las pruebas o la lógica», dijeron.

A medida que el concepto genético se afianzaba, la investigación de las formas no genéticas se desvanecía. La reputación de esta última se vio manchada por los escándalos, ya que algunos experimentos que supuestamente apoyaban la herencia no genética resultaron ser de mala calidad o fraudulentos. Pero incluso los científicos cuidadosos estaban en desventaja, pues los efectos de los genes pueden tener una precisión realmente aritmética. El simple hecho de criar guisantes o moscas revela hechos profundos sobre cómo se heredan los genes. Las formas no genéticas de la herencia son más difíciles de distinguir de las influencias del entorno, y pueden ser más propensas a desaparecer. Por ello, los investigadores que han intentado documentar la herencia no genética han tenido que jugar una larga partida para ponerse al día. Linneo se fijó en la monstruosa peloria en la década de 1740. Cuando visité a Robert Martienssen 270 años después, seguía esforzándose por descubrir qué las mantiene monstruosas después de todas esas generaciones.

El debate sobre la herencia había alcanzado una fase diferente en la que ambos bandos aceptaban la realidad del otro. Ningún defensor de la herencia no genética niega el poder de los genes. Y de los genetistas con los que he hablado,

ninguno ha rechazado rotundamente la idea de que la herencia pueda sustentarse también en algo distinto a los genes. La lucha ahora es por la relevancia. Algunos genetistas no ven mucho provecho en investigar la herencia no genética, otros biólogos creen que la única forma de dar sentido a los rasgos que encuentran en los organismos es entender cómo se transmiten, y a veces esa búsqueda les lleva más allá de los genes.

Un argumento a favor de los genes —y en contra de la herencia no genética — es que los genes tienen poder de adherencia. Nuestras células están repletas de multitud de proteínas y moléculas de ARN que trabajan juntas para copiar genes, asegurando que las nuevas copias sean prácticamente idénticas a las originales. La baja tasa de mutaciones en nuestro ADN permite que un alelo perdure durante generaciones. Su poder de adherencia da a la selección natural el tiempo suficiente para favorecerlo frente a otros alelos e impulsar el cambio evolutivo.

La herencia no genética puede ser mucho más fugaz. Las pulgas de agua, diminutos invertebrados que viven en estanques y arroyos, utilizan una forma de herencia no genética para escapar de los depredadores. Si captan el olor de un pez depredador, les crecen púas en la cabeza y la cola, lo que hace más probable que un pez las escupa en lugar de tragárselas. Las pulgas de agua hembra producirán entonces una descendencia a la que le crecerán púas al principio de su desarrollo, incluso en ausencia del olor de un depredador. Este cambio perdurará durante varias generaciones, pero luego se desvanecerá. Una nueva generación de pulgas de agua emergerá sin púas. Este tipo de herencia no puede impulsar el cambio evolutivo porque la selección natural no puede favorecer durante mucho tiempo a las pulgas de agua con púas frente a las que no las tienen.

Sin embargo, Bonduriansky y Day rechazan este argumento contra la importancia de la herencia no genética. En algunos casos, puede ser bastante duradera. El hecho de que la monstruosa linaria de Linneo siga siendo monstruosa demuestra que la herencia puede fluir por un canal epigenético durante siglos, al menos en la linaria. Si aceptamos la cultura como una forma de herencia, podemos rastrear algunas tradiciones culturales durante decenas de miles de años. E incluso cuando la herencia no genética es fugaz, puede tener una gran influencia en una especie. Al programar a sus descendientes con púas y otras protecciones, los animales y las plantas pueden disfrutar de un éxito evolutivo a largo plazo, aunque su entorno cambie. Este éxito puede tener efectos que se extiendan por toda la red alimentaria. Las púas de una pulga de agua le permiten aumentar su número y mantener hambrientos a sus depredadores.

La herencia no genética es importante por otra razón: puede dirigir

potencialmente la evolución. En algunas condiciones, la selección natural puede favorecer a las plantas altas frente a las bajas. Las plantas pueden alcanzar grandes alturas si heredan los alelos adecuados, pero los factores no genéticos también pueden influir en la altura de una planta. Si los factores no genéticos hacen que las plantas altas sean aún más altas, podrán tener aún más descendencia. En otros casos, la herencia no genética puede actuar en contra de los genes, paralizando la evolución.

En su libro, Bonduriansky y Day se muestran prudentes con respecto a la importancia de la herencia no genética. No exageran el peso de los recuerdos epigenéticos de vidas pasadas, simplemente consideran que la cuestión es importante y no tiene respuesta. Han desarrollado ecuaciones matemáticas y herramientas conceptuales que esperan que permitan estudiar ambas formas de herencia al mismo tiempo en los mismos organismos. Sostienen que una combinación de ambos tipos de herencia podría ayudar a resolver algunas de las mayores preguntas que los científicos siguen planteándose sobre la historia de la vida: por qué envejecemos, cómo evolucionan las colas de los pavos reales y otras extravagantes muestras de cortejo o cómo surgen las nuevas especies. Incluso la historia humana podría beneficiarse de una visión ampliada de la herencia.

Si recientemente has disfrutado de un cucurucho de helado o de una porción de queso brie, por ejemplo, estás experimentando uno de los resultados más extraños de la revolución agrícola. Por regla general, los mamíferos no consumen leche de ninguna forma una vez que dejan de ser amamantados, porque tras el destete dejan de producir lactasa, la enzima necesaria para descomponer el azúcar de la lactosa. Lo mismo ocurre con unos dos tercios de las personas de todo el mundo. Para ellos, consumir leche puede ser una experiencia incómoda que provoca síntomas como hinchazón y diarrea. Pero los aproximadamente dos mil millones de personas restantes pueden seguir bebiendo leche y comiendo productos lácteos en la edad adulta, pues tienen mutaciones heredadas que les hacen seguir produciendo lactasa.

Los científicos han encontrado varias de estas mutaciones en la misma región del genoma. Alteran un interruptor genético que controla el LCT, el gen de la lactasa, impidiendo que se cierre después del destete. Las mutaciones muestran signos de haber sido favorecidas por la selección natural en los últimos miles de años, y se encuentran en personas que pueden remontar su ascendencia a lugares con una profunda historia de pastoreo de ganado, como África oriental, Oriente Próximo y el noroeste de Europa.

Todas estas pruebas coinciden a la perfección. Sugieren que, después de que algunos pueblos domesticaran ganado, se hizo común una mutación que les

permitía consumir leche. Llegados a este punto, es tentador declarar el caso como cerrado, pero Bonduriansky y Day señalan una paradoja en esta historia. Antes de la domesticación del ganado, muy pocas personas heredaban mutaciones LCT. En otras palabras, los primeros ganaderos eran en su mayoría intolerantes a la lactosa, por lo que resulta difícil saber cómo habrían adoptado la práctica de consumir leche si a la mayoría de ellos les producía náuseas. Y si no lo hubieran hecho, no habría ninguna oportunidad para que las personas tolerantes a la lactosa prosperaran con la leche y difundieran sus alelos.

La forma de salir de esta paradoja es reconocer que entre los primeros pastores se daban dos tipos de herencia al mismo tiempo: la herencia genética de las mutaciones de la LCT y la herencia cultural de las tradiciones de consumo de leche. La práctica cultural de pastorear ganado vacuno, ovino y caprino comenzó principalmente como una forma de obtener carne, pero más tarde los pastores utilizaron su creatividad para descubrir otros tipos de alimentos que sus animales podían proporcionar. Empezaron a ordeñar a sus animales. Al principio, los pastores intolerantes a la lactosa quizá solo bebían un poco de leche, y, a medida que esta se agriaba, es posible que descubrieran que era más fácil digerirla convirtiéndola primero en yogur y queso, dos alimentos que tienen mucha menos lactosa que la leche normal. En Polonia, los investigadores han descubierto una especie de filtros fabricados en cuencos de cerámica de 7.200 años de antigüedad con la grasa de la leche todavía incrustada, un signo de la fabricación temprana de queso.[955]

Una vez establecida esta costumbre, la selección natural podría favorecer a las personas con mutaciones en la LCT. En épocas de hambruna podrían recurrir a la leche como fuente de proteínas y carbohidratos, mientras otros morían de hambre. Sus descendientes heredaban sus mutaciones para la LCT y, a medida que la persistencia de la lactosa se extendía, se fomentaba la difusión de la cultura del consumo de leche. En otras palabras, la herencia genética y la herencia cultural empezaron bloqueándose mutuamente, pero en generaciones posteriores acabaron empujando en la misma dirección.

Bonduriansky y Day ven otra ventaja en una visión más amplia de la herencia. Ponerse unas anteojeras y fijarse solo en los genes hace que los científicos corran el riesgo de perderse nuevos e importantes descubrimientos sobre la biología.

En el siglo XIX, por ejemplo, los médicos creían que los padres que bebían demasiado alcohol podían transmitir a sus hijos la debilidad mental y otros trastornos. Los médicos no conocían bien los detalles de cómo sucedía esto y se basaban en la promesa bíblica de que Dios «castiga a los hijos por el pecado de

los padres hasta la tercera y la cuarta generación».

Para los primeros mendelianos, este discurso no era más que un lamarckismo anticuado. Era imposible que el alcoholismo de un padre se extendiera a una generación futura. En lugar de una causa, era simplemente un efecto. Suponían que un gen defectuoso alteraba el cerebro, causando una debilidad mental hereditaria. Esta condición no solo hacía que las personas obtuvieran una mala puntuación en los test de inteligencia, sino que también las dejaba incapaces de resistirse a placeres peligrosos como la bebida.

«Podemos decir que todo débil mental es un borracho en potencia»,[956] declaró Henry Goddard en 1914.

Cuando Goddard reunió la genealogía de Emma Wolverton para demostrar que la debilidad mental era hereditaria, anotó con entusiasmo todos los informes de alcoholismo en la familia, pues creía que reforzaban aún más su caso. En el libro *La familia Kallikak*, Goddard popularizó esta explicación del alcoholismo, pero, aunque los Kallikak horrorizaran al mundo, otros científicos llevaban a cabo experimentos que apuntaban en una dirección totalmente diferente.

En la Facultad de Medicina de Cornell, en Nueva York, Charles Stockard y George Papanicolaou introdujeron vapores de alcohol en la nariz de cobayas poco antes de que se apareasen. El alcohol causó una serie de problemas en su descendencia. Algunas crías de cobaya nacían deformes y otras lo hacían con un peso bajo; solían morir en la infancia y las supervivientes tenían una baja fertilidad. Stockard y Papanicolaou descubrieron incluso que los mismos problemas se prolongaban durante cuatro generaciones de cobayas. Concluyeron que el alcohol había violado la división de Weismann y había afectado a las células germinales. «Todas las generaciones futuras que surjan de este plasma germinal modificado se verán igualmente afectadas», concluyeron.

Goddard y otros científicos de mentalidad mendeliana no se dejaron influir por la nueva investigación. En 1920, la ley seca paralizó la investigación médica sobre el alcohol, y cuando la prohibición se levantó en 1933, la genética había madurado tanto que los científicos se negaron en general a echar un nuevo vistazo al trabajo de Stockard y Papanicolaou. «Aunque el alcohol no crea una mala estirpe, muchos alcohólicos proceden de una mala estirpe», explicaron Howard Haggard y Elvin Jellinek en su libro de 1942 *Alcohol Explored*. «El hecho es que nunca se han ofrecido pruebas aceptables[957] que demuestren que la intoxicación alcohólica aguda tenga efecto alguno en el plasma germinal humano, o que tenga alguna influencia en la alteración de la herencia».

No fue hasta la década de 1970 cuando los médicos se dieron cuenta de lo equivocados que estaban Haggard y Jellinek. David Smith y Kenneth Jones,

ambos pediatras de la Universidad de Washington, observaron un grupo de cuatro niños que compartían los mismos síntomas: tenían cabezas pequeñas, estaturas cortas y un desarrollo intelectual lento. También tenían algo más en común: sus madres eran todas alcohólicas. Smith y Jones descubrieron que otros pediatras observaban síntomas similares en los niños. Juntos propusieron una nueva afección, conocida como síndrome alcohólico fetal. Los médicos reconocen ahora que el consumo excesivo de alcohol durante el embarazo puede causar una serie de síntomas, desde daños cerebrales hasta hiperactividad y falta de juicio. En Estados Unidos, según los Centros para el Control y la Prevención de Enfermedades, hasta uno de cada veinte escolares padece el síndrome alcohólico fetal o trastornos relacionados.

Para comprender la biología del síndrome, en los últimos años los científicos han estudiado lo que ocurre cuando las ratas embarazadas consumen alcohol. Esos estudios sugieren que el síndrome alcohólico fetal es una enfermedad epigenética. El etanol de las bebidas altera los grupos metilo y otras moléculas que rodean el ADN del feto. Como resultado, algunos genes se silencian, mientras que otros se vuelven más activos. También es posible —aunque las pruebas son más escasas— que los padres que beben antes de la concepción[958] puedan contribuir también al síndrome alcohólico fetal. Es posible que el etanol también pueda cambiar los patrones epigenéticos de su esperma, y que este cambio pueda transmitirse a la descendencia. Aún más tentadores son los experimentos que descubren que las ratas macho pueden transmitir las mismas alteraciones epigenéticas a dos generaciones más.

Los detalles moleculares[959] del síndrome alcohólico fetal siguen siendo bastante misteriosos. Sin embargo, el descubrimiento del síndrome en sí no tuvo que esperar tanto tiempo. Solo podemos especular cuánto antes podría haberse reconocido si los científicos hubieran estado abiertos a esa posibilidad. Si Henry Goddard hubiera podido conocerlo cuando se formó como psicólogo a principios del siglo XX, la historia podría haber tomado un camino diferente. En 1995, un médico llamado Robert Karp,[960] del Centro Médico Infantil de Brooklyn, examinó algunos de los materiales que Goddard utilizó para escribir *La familia Kallikak*. Examinó las fotografías de niños cuyos padres habían sido alcohólicos. Al ver algunas de ellas, a Karp le llamaron la atención los rostros; por ejemplo, el labio superior delgado como una cuchilla y la falta de un surco vertical debajo de la nariz. Son signos reveladores del síndrome alcohólico fetal.[961] Los registros de Goddard —como la baja estatura de algunos de los parientes de Emma Wolverton— no hicieron sino reforzar las sospechas de Karp. Pero el propio Goddard no reconoció los síntomas. Quizá le era imposible hacerlo debido a su

rígida visión de la herencia. Hoy en día, seguimos recuperando ese tiempo perdido.

---

[911] Escribí sobre esto por primera vez en Zimmer, 2005. Ver los resultados del experimento en Lyons, Young y Keil, 2007.

[912] Un examen de admisión aceptado por las universidades de Estados Unidos para evaluar la preparación de los estudiantes. (*N. de la T.*).

[913] Dean *et al.*, 2014.

[914] Henrich, 2016; Boyd, 2017; Cathcart, 2013.

[915] Clarkson, 2017.

[916] Citado en Boyd, 2017, p. 9.

[917] Dawkins, 2016, p. 248.

[918] Aunger, 2006.

[919] Citado en Burman, 2012.

[920] Son imágenes *construidas* con fotos graciosas de gatos que llevan un texto humorístico escrito en un inglés macarrónico conocido como *lolspeak*. (*N. de la T.*).

[921] Un vídeo viral de YouTube (con casi 100 millones de visitas) y un meme de Internet que apareció por primera vez en 2011. Presenta comentarios de un narrador identificado como «Randall», doblados sobre imágenes preexistentes de tejones de la miel de Nat Geo Wild. (*N. de la T.*).

[922] Dawkins, 2016, p. 423.

[923] Ehrlich y Feldman, 2003.

[924] Haidle y Conard, 2016.

[925] Alem *et al.*, 2016.

[926] Aplin, Sheldon y Morand-Ferron, 2013; Fisher y Hinde, 1949; Laland, 2017.

[927] Aplin, 2015.

[928] Whiten, Caldwell y Mesoudi, 2016.

[929] Hain *et al.*, 1982.

[930] Allen *et al.*, 2013.

[931] Dean *et al.*, 2012.

[932] Dean *et al.*, 2014.

[933] Hewlett y Roulette, 2016.

[934] Thornton y McAuliffe, 2006.

[935] Musgrave *et al.*, 2016.

[936] Byrne y Rapaport, 2011.

[937] Laland, 2017.

[938] Mesoudi, 2016; Nielsen *et al.*, 2014.

[939] Chudek, Muthukrishna y Henrich, 2015; Ross, Richerson y Rogers, 2014.

[940] Heyes, 2016.

[941] Gärdenfors y Högberg, 2017.

[942] Chudek, Muthukrishna y Henrich, 2015.

[943] Lycett *et al.*, 2015.

[944] Mesoudi y Aoki, 2015.

[945] Hill *et al.*, 2014; Muthukrishna *et al.*, 2014.

[946] Andersson, 2013.

[947] Ellis, 2015.

[948] Brown *et al.*, 2009.

[949] Flannery y Marcus, 2012.

[950] Pyne y Cronon, 1998.

[951] Laland, 2017; Rowley-Conwy y Layton, 2011; Smith, 2011.

[952] Hooper *et al.*, 2015.

[953] Bowles, Smith y Borgerhoff Mulder, 2010; Flannery y Marcus, 2012; Shennan, 2011; Smith *et al.*, 2010a, 2010b.

[954] Bonduriansky y Day, 2018.

[955] Marciniak y Perry, 2017.

[956] Goddard, 1914, p. 11.

[957] Haggard y Jellinek, 1942.

[958] Sarkar, 2016.

[959] Armstrong y Abel, 2000; Pauly, 1996; Warner y Rosett, 1975.

[960] Karp *et al.*, 1995.

[961] Paul, 2010.

PARTE V

EL CARRO DEL SOL

17

Fue mucho su atrevimiento

Faetón visitó un día a su padre,[962] Febo, el dios del sol, para exigirle lo que en la mitología griega equivalía a una prueba de paternidad.

Corrían rumores de que Febo no era su padre y Faetón quería ponerles fin. «Dame una prueba para que todos sepan que soy realmente tu hijo»,[963] dijo.

Febo bajó de su trono para abrazar a Faetón y le prometió hacer cualquier cosa para demostrar su paternidad. Faetón le pidió lo único que Febo deseaba poder negarle: montar en el carro del sol por la bóveda del cielo.

Febo le rogó que le pidiera otra cosa, cualquiera. Los caballos eran demasiado fuertes para que Faetón pudiera dominarlos, la ruta demasiado dura. Pero Faetón, que tenía gran confianza en su habilidad y su fuerza, se negó a cambiar de opinión. Febo se dio cuenta de que había caído en la trampa de su propia promesa y condujo a su hijo hasta el carro con ruedas de oro.

Cuando Faetón se subió en él, los caballos salieron disparados, llevando el carro por encima de la Tierra. Faetón se quedó ciego del miedo. El simple hecho de ser hijo de un dios no significaba que Faetón heredara la maestría de su padre. Los caballos galopaban sin rumbo, arrastrando el sol hacia la Tierra y luego alejándolo de ella. Cuando se acercaban excesivamente, la tierra se abrasaba hasta quedar como un desierto. Cuando se elevaban demasiado, dejaban atrás páramos helados.

El salvaje viaje de Faetón hizo algo más que alterar permanentemente el

paisaje, también dejó su huella en los humanos. Cuando el carro tambaleante pasó por África, el sol se acercó tanto al suelo que abrasó a los habitantes. Su sangre subió a la piel, volviéndola negra. Sus hijos heredarían su piel oscura, al igual que todas las generaciones futuras.

Al poco tiempo, la Tierra pidió ayuda a Zeus, que respondió lanzando un rayo contra el carro. Faetón salió propulsado hacia la Tierra, ardiendo como una estrella fugaz. Las ninfas enterraron su cuerpo humeante y pusieron una piedra sobre su tumba en la que se leía: «Aquí yace Faetón, el auriga de su padre. Grande fue su caída y mucho su atrevimiento».

La historia de Faetón, que sobrevive hoy en día sobre todo gracias a la narración de Ovidio en *Las metamorfosis*, son muchas historias juntas, entre las que destaca la de la herencia. El viaje salvaje de Faetón era una explicación de las diferencias hereditarias entre las personas. Los filósofos y los poetas de la antigüedad ofrecieron muchas explicaciones de este tipo para describir por qué los niños se parecían a sus padres y por qué algunas enfermedades se heredaban. Sin embargo, también hay una ausencia reveladora en estos escritos. Por lo que sabemos, Aristóteles y otros eruditos de la antigüedad nunca ofrecieron instrucciones sobre cómo alterar la herencia: cómo extirpar las enfermedades heredadas o cómo mejorar los animales y las plantas de los que dependían sus vidas. Tal vez aquellos antiguos eruditos pensaron que los humanos no podían alterar la herencia más de lo que podían alterar el curso del sol, y tal vez pensaran que cualquiera que se atreviera a tomar semejante poder se vería abrumado y perecería.

Pero hay otra historia oculta en el relato de Faetón. Si lo pensamos, resulta extraño que un dios como Febo tuviera que utilizar caballos para tirar de su carro celestial. Ciertamente, debieron ser corceles extraordinarios si galopaban por el cielo, pero no dejaban de ser caballos, con cascos, colas y crines, los mismos animales que tiraban de los carros de los griegos en las carreras y batallas.

Sin embargo, los antiguos griegos y sus congéneres transformaron sus caballos de forma milagrosa: alteraron el ADN de los animales, alejando sus genes de los de sus ancestros salvajes y dirigiéndolos hacia nuevas secuencias domesticadas.[964] Criaron a los caballos seleccionando a potros que sustituían a los padres en sus pasos. Cada nueva generación de caballos heredaba rasgos de sus padres que los hacían estar mejor adaptados para su trabajo: corazones fuertes, huesos robustos en las patas y una buena disposición a aceptar órdenes de los simios de dos patas.

Esta particular combinación de rasgos parece que se dio por primera vez hace unos 5.500 años, cuando los nómadas de Asia central empezaron a domesticar

caballos salvajes. Sin saberlo, eligieron ciertas variantes de determinados genes para la cría. Los caballos domesticados se extendieron entonces por gran parte de Asia, Europa y el norte de África en los milenios siguientes. Los caballos de la antigua Grecia eran el producto de cinco mil años de modificaciones, que la gente siguió transformando en nuevas razas en años posteriores. Los grandes caballos de tiro, como los Clydesdales, arrastraban cargas pesadas, mientras que los purasangres galopaban velozmente por los hipódromos. Cada raza de caballo heredó una combinación particular de variantes que alteraban todo en ellos: su tamaño, su forma e incluso su trote.

En otras palabras, los griegos y otros pueblos antiguos tenían más control sobre la herencia que el que había tenido Faetón sobre el carro de su padre, pero no sabían muy bien lo que estaban haciendo. No podían reescribir directamente los genes de los caballos para satisfacer con precisión sus necesidades creando cambios permanentes que se transmitieran a las generaciones siguientes. Solo podían elegir qué caballos criar. Las variantes genéticas deseables que seleccionaban a ciegas se asentaban en tramos de ADN junto a otras variantes perjudiciales. Los caballos modernos pagan el precio de esta selección ciega heredando variantes genéticas que hacen que sus heridas se curen peor que las de sus antepasados y que aumentan el riesgo de convulsiones, entre otras flaquezas.

En el siglo XIX, un número creciente de científicos intentó dominar el carro de la herencia, realizando experimentos para encontrar sus reglas. Pese a ello, incluso a principios del siglo XX el control de la herencia seguía pareciendo algo mágico, tanto en el buen sentido de la palabra como en el de algo peligroso. No fue casualidad que Luther Burbank se ganara el apodo de «el mago de Santa Rosa».[965]

Cuando el científico especializado en plantas George Shull pasó un tiempo con Burbank, se dio cuenta de que el mago no tenía más magia que un buen ojo para las flores y los frutos interesantes, y fue él, y no Burbank, quien se convertiría en el verdadero pionero del cultivo moderno de plantas. De vuelta a Cold Spring Harbor, realizó un experimento con unos granos de maíz indio[966] que había rescatado del pienso para caballos del laboratorio. Plantó los granos y luego polinizó cuidadosamente cada planta con su propio polen. Con el tiempo, creó líneas de maíz de raza pura.

Las dos copias de cada gen en cada planta de raza pura eran idénticas. Shull elegía una línea con una cualidad que le gustaba, como las hileras de granos adicionales, y la cruzaba con otra línea deseable. Su descendencia híbrida heredaba una copia de cada gen de cada progenitor. Sorprendentemente, el maíz híbrido mostraba muchos de los rasgos que Shull había seleccionado en las líneas

endogámicas, al tiempo que crecían mazorcas más grandes y sanas que sus predecesoras.

Shull mejoró minuciosamente sus líneas endogámicas y descubrió que, al cruzarlas, producían híbridos aún mejores. Los científicos siguen discutiendo por qué su método funcionó. Tal vez consiguió eliminar las mutaciones recesivas perjudiciales sin perder los rasgos que deseaba, o quizá el maíz y otras plantas funcionan mejor cuando pueden utilizar dos versiones de ciertas proteínas en lugar de una sola. Lo que quedó claro de inmediato cuando Shull empezó a publicar sus experimentos fue que su método permitiría a los agricultores obtener más alimentos a partir de sus cultivos (lo que Burbank había afirmado que era la misión de su vida).

En la década de 1920, muchos científicos especializados en plantas siguieron el ejemplo de Shull y, en poco tiempo, los agricultores del Medio Oeste llenaron sus campos con maíz híbrido. No solo producía más fanegas por acre, sino que también resistía las sequías del Dust Bowl[967] mejor que las variedades anteriores. A finales del siglo XX, los botánicos que utilizaban los métodos de Shull habían quintuplicado sus rendimientos, aunque aún quedaba suficiente variación genética en las plantas de maíz como para garantizar que la producción de maíz híbrido siguiese mejorando durante años.

La comprensión de la ley de Mendel hizo posible el maíz híbrido de Shull, a pesar de que este trabajara en su mayor parte desde la ignorancia. No tenía ni idea de qué genes seleccionaba ni de cómo mejoraban su maíz, simplemente mezclaba las variaciones existentes en combinaciones nuevas.

A lo largo del siglo siguiente, los científicos fueron adquiriendo un mayor control sobre la herencia. Algunos llevaron máquinas de rayos X hasta los campos de maíz para disparar haces de luz a las panojas. La radiación desencadenaba nuevas mutaciones que alteraban a los descendientes del maíz. La mutagénesis vegetal, como llegó a conocerse este método, arrojó nuevas variedades de peras, menta, girasoles, arroz, algodón y trigo.[968] El bombardeo de la cebada dio lugar a nuevos tipos de cerveza y whisky. Los científicos también lanzaron rayos X contra el moho, creando variedades que podían producir una penicilina superior.[969]

Sin embargo, incluso estos éxitos seguían dependiendo de la suerte. La herencia seguía siendo una especie de máquina tragaperras, y la mutagénesis vegetal solo daba a los científicos un cubo extra de monedas para jugar. Cuántos más intentos, más aumentaban las probabilidades de que en algún momento los tres rodillos coincidieran y dieran premio. No fue hasta la década de 1960

cuando los microbiólogos descubrieron herramientas moleculares que les permitirían un control más preciso de la herencia.[970]

Muchas especies de bacterias fabrican unas proteínas llamadas enzimas de restricción que reconocen una secuencia breve de ADN y cortan la molécula allí donde aparece esa secuencia. Estos microbios utilizan sus enzimas de restricción para defenderse de los ataques, concretamente destruyendo el ADN de los virus invasores. Jugando con estas proteínas, los científicos descubrieron que también podían utilizarlas para cortar otros fragmentos de ADN, incluso genes dentro de las células humanas. Cargando un gen de este tipo en un plásmido —un anillo de ADN—, los investigadores podían trasladar el gen a un microbio.

A finales de la década de 1970 crearon cepas de bacterias portadoras del gen de la insulina humana. Con las bacterias creciendo en tanques de fermentación podían ahora producir la insulina como si fueran auténticas factorías. Otros investigadores siguieron utilizando métodos similares para hacer de todo, desde dotar a los cultivos de resistencia a los virus hasta inocular a los ratones enfermedades hereditarias similares a las humanas.

No obstante, detrás de estos éxitos había largos periodos de esfuerzo y fracaso. Los científicos podían tardar años en descubrir un gen que valiera la pena trasladar de una especie a otra, y otros más en cargarlo en un vector que pudiera llevarlo a través de la frontera entre especies. Aprender a realizar esa transferencia en una especie no ayudaba a los investigadores a hacerlo con otra distinta. Las herramientas que permitieron importar genes de medusas a ratas fueron inútiles para trasladar genes de narcisos al arroz.

E incluso si los científicos conseguían introducir genes en una especie, podían fracasar, pues tenían poco control sobre el lugar en el que se insertaba un gen en el ADN de un organismo. Podía acabar en un lugar en el que funcionase sin problemas, o caer en medio de otros genes, perturbando su funcionamiento y matando a su nuevo huésped. Ninguno de estos retos acabó con la ingeniería genética, pero sí contribuyeron a que fuera costosa y quedara limitada a laboratorios de científicos que habían adquirido conocimientos a través de mucho esfuerzo.

No sería hasta 2013, más de un siglo después de que Shull descubriera el maíz híbrido, cuando los científicos informaron sobre el descubrimiento de una forma versátil y barata de controlar la herencia de casi cualquier especie. No habían pensado en ello antes. Al igual que las enzimas de restricción, se trataba de un sistema de moléculas que las bacterias habían utilizado durante miles de millones de años para alterar su propia herencia.

En 2006, Jennifer Doudna[971] estaba sentada en su despacho de la Universidad de California, en Berkeley, cuando recibió una llamada telefónica inesperada. Una microbióloga de Berkeley llamada Jill Banfield quería hablar con ella sobre algo que sonaba como «crisper».

Doudna no entendía de qué hablaba Banfield ni por qué la había llamado, pero le pareció que una científica que buscaba nuevas especies de bacterias en las cimas de las montañas y en los fondos oceánicos era alguien con quien merecía la pena hablar. Por aquel entonces, Doudna estudiaba las moléculas de ARN fabricadas por bacterias, seres humanos y otras especies. La mayor parte de su trabajo tenía lugar en los silenciosos confines de un tubo de ensayo, por lo que Banfield podría ilustrarla sobre el mundo más allá del tubo.

A la semana siguiente se reunieron en un café. Banfield presentó a Doudna la tecnología CRISPR, al menos tal y como se entendía en 2006. Dibujó un diagrama en un cuaderno, en el que se mostraban las secuencias repetitivas de ADN que portaban algunas especies de bacterias, con diferentes trozos de ADN insertados entre ellas.

Por aquel entonces, Banfield estaba descubriendo regiones CRISPR en el ADN de nuevas especies, y pudo comprobar que algunos de estos trozos de ADN procedían de virus. Otros científicos habían empezado a explorar la posibilidad de que CRISPR fuera una especie de sistema de defensa que las bacterias podían utilizar para luchar contra los virus, un sistema que podían transmitir a sus descendientes, pero nadie sabía cómo funcionaba. Una posibilidad era que las bacterias fabricaran moléculas de ARN para buscar los virus. Como Doudna era una experta en el ARN de bacterias, Banfield le preguntó si estaría dispuesta a ayudarla a averiguarlo.

Doudna aceptó la oferta y contrató a un investigador posdoctoral llamado Blake Wiedenheft para que trabajara exclusivamente en CRISPR, y luego, poco a poco, el resto de su laboratorio se centró en su estudio. Otros laboratorios también estaban investigando la CRISPR en ese momento. En 2011, Doudna se asoció con una bióloga francesa llamada Emmanuelle Charpentier y juntas descubrieron que CRISPR, al igual que las enzimas de restricción, destruye el ADN viral.

Pero había una profunda diferencia entre estas dos líneas de defensa. Las enzimas de restricción tenían una forma que les permitía reconocer solo un tramo corto de ADN, que podía aparecer en muchos lugares de un genoma. Los microbios protegían su propio ADN de este ataque mediante la metilación de sus propias secuencias. Los virus, incapaces de metilar sus genes, quedaban vulnerables al ataque.

Las enzimas Cas9 producidas por el sistema CRISPR eran mucho más sofisticadas. Las bacterias producían guías de ARN que podían llevar a las enzimas a un solo tramo de ADN, y solo a uno. Al almacenar diferentes guías de ARN en su ADN, las bacterias podían reconocer con precisión varias variedades diferentes de virus.

Al igual que cualquier bióloga molecular, Doudna era consciente de cómo las enzimas de restricción habían ayudado a crear la industria biotecnológica. Se preguntó si CRISPR podría tener un poder similar. Si podía reconocer cualquier tramo de ADN de un virus, quizá podrían crear guías de ARN que condujeran a las enzimas a un punto concreto del ADN de un pepino, de una estrella de mar o de un humano.

Para probar esta idea, Doudna y sus colegas intentaron cortar un trozo de ADN de un gen de medusa. (El gen es una herramienta habitual para los biólogos moleculares porque produce una proteína brillante que puede iluminar una célula como una linterna microscópica). Eligieron como objetivo un tramo de veinte letras. Tras sintetizar moléculas de ARN que coincidían con el objetivo, las mezclaron en un tubo de ensayo. Las guías de ARN y las enzimas Cas9 se combinaron y buscaron los genes de la medusa. Cuando examinaron después ese ADN, descubrieron que estaba cortado precisamente en los fragmentos que esperaban haber creado. Otros cuatro ensayos, en los que se utilizaron guías de ARN que tenían diferentes objetivos en el gen, funcionaron igual de bien.

«Habíamos construido los medios para reescribir el código de la vida»,[972] recordó más tarde Doudna.

Después de que publicaran los detalles del experimento en 2012, se inició una carrera por la tecnología CRISPR. Su equipo, al igual que otros, intentó introducir las moléculas CRISPR en las células vivas. Los investigadores aprendieron no solo a cortar trozos de ADN de esas células, sino también a repararlo.

En uno de estos experimentos, Feng Zhang y sus colegas del Instituto Broad de Cambridge (Massachusetts) introdujeron un par de sistemas CRISPR en células humanas. Las moléculas se dirigieron a dos objetivos vecinos dentro de un mismo gen y cortaron el ADN en ambos sitios, eliminando el tramo intermedio. A continuación, las enzimas de reparación de la célula tomaron los dos extremos cortados y los volvieron a unir. En otras palabras, el procedimiento extirpó quirúrgicamente un trozo de ADN sin dejar ninguna cicatriz. Y cuando la célula se dividió, sus descendientes heredaron esa supresión.

En poco tiempo, los científicos empezaron a utilizar la tecnología CRISPR para sustituir fragmentos de genes por nuevas secuencias. Junto con las enzimas

Cas9 y las guías de ARN, los investigadores introducían pequeños trozos de ADN en las células. Después de que las enzimas cortaran una sección de ADN, las células colocaban los nuevos trozos en el hueco.

La tecnología CRISPR supuso una mejora drástica con respecto a la mutagénesis por rayos X y a las enzimas de restricción, puesto que no introducía mutaciones al azar como la mutagénesis. Tampoco se limitaba a insertar un gen existente de una especie en otra. Puesto que ahora los investigadores podían sintetizar trozos cortos de ADN desde cero, CRISPR podía permitirles realizar cualquier tipo de cambio que quisieran en los genes de cualquier especie.

En la década de 1970, Rudolf Jaenisch,[973] biólogo del MIT, había utilizado enzimas de restricción para modificar ratones por primera vez. Con la llegada de CRISPR se preguntó si podría crear nuevas líneas de ratones con esta herramienta. En colaboración con Feng Zhang, sus estudiantes de posgrado e investigadores posdoctorales, jugaron con CRISPR hasta que encontraron una receta química que podían utilizar para introducir las moléculas en un óvulo de ratón fecundado. Pudieron alterar hasta cinco genes diferentes a la vez mediante la introducción de cinco guías de ARN distintas. A continuación, implantaron estos óvulos alterados en ratones hembra, que se convirtieron en crías sanas. El ochenta por ciento de las veces, el equipo de Jaenisch consiguió realizar con éxito los cambios que deseaba.

Una nueva generación de estudiantes de posgrado agradecía en silencio a Jaenisch cada día por lo mucho que les había facilitado la vida. Numerosos proyectos de doctorado tenían que empezar con la creación de un modelo de ratón para estudiar un gen o una enfermedad. Normalmente se tardaba dieciocho meses en crear una línea de ratones, y a menudo se necesitaba más de un intento para conseguir el ratón adecuado. Con CRISPR, Jaenisch solo necesitó cinco meses para hacer el trabajo.

Yo trabajaba como reportero durante esos años frenéticos, e hice todo lo posible por seguir el ritmo de los avances de CRISPR, pero muy pronto el desfile de animales CRISPR se convirtió en una estampida.[974] Los científicos estaban alterando el ADN del pez cebra y de las mariposas, de los *beagles* y de los cerdos. En 2014 me di cuenta de que estaba asistiendo al comienzo de algo enorme. Los biólogos empezaron a hablar de cómo era su vida antes y después de CRISPR, pero no me di cuenta de lo que realmente significaba hasta que volví a Cold Spring Harbor un día de principios de primavera para pasar una tarde en un gigantesco invernadero con techos de cristal altos como los de las catedrales.

Un científico especializado en plantas llamado Zachary Lippman me condujo

por estrechos pasillos entre hileras de macetas, cada una con una planta que trepaba por una alta vara. Aunque todavía era joven, Lippman tenía un par de manchas grises en la barba oscura que enmarcaba su barbilla. Me pregunté si los seis hijos que él y su mujer estaban criando tendrían algo que ver con el encanecimiento. «Dicen que hago genética en el laboratorio y también en casa», bromeó.

Lippman lleva bastante tiempo presumiendo de sus plantas. De niño, en Connecticut, trabajó en una granja donde aprendió a cultivar calabazas gigantes. En el momento álgido de la temporada de crecimiento, engordaban tres o cuatro kilos al día. «Para mí, el interés estaba en cómo diablos alcanzaba ese tamaño tan grande, y en cómo yo podría hacerla todavía más grande».[975]

En la universidad de Cornell se especializó en fitomejoramiento y genética. Allí descubrió que los científicos llevaban mucho tiempo haciéndose la pregunta que él se hacía en su infancia, no solo sobre las calabazas, sino también sobre otras frutas y verduras. Uno de los cambios clave en los cultivos durante la Revolución Agrícola fue hacerlos más grandes: convertir los frutos rechonchos del teosinte[976] en largas mazorcas de maíz o engrosar las delgadas y pálidas raíces de las zanahorias en robustos tubérculos anaranjados.

Utilizando métodos tradicionales para estudiar los genes, los científicos habían encontrado algunas de las mutaciones que hacían posible estos cambios. Lippman descubrió que habían realizado gran parte de este trabajo con tomates porque su biología se presta a los experimentos genéticos, así que siguió sus pasos.

«Mira estos pequeños frutos», me dijo. Se había detenido ante una tomatera que se alzaba sobre nosotros. Agarrando un tallo, sostuvo un fruto entre sus manos. «Estas plantas de aquí son lo más cercano que conocemos a las primeras formas domesticadas del tomate».

La domesticación de los tomates por parte de los agricultores indígenas de Perú convirtió frutos del tamaño de un arándano en el tipo más grande que encontramos actualmente en los supermercados y en los puestos agrícolas. La investigación de Lippman ha ayudado a revelar cómo aquellos primeros criadores hicieron grandes los tomates. Resulta que tuvieron que cambiar la forma de sus flores.

Cuando un brote de una planta de tomate empieza a convertirse en una flor, primero se divide en cavidades llamadas lóculos. A partir de esos lóculos se desarrollarán los pétalos de la flor. En el centro de esta flor, esos mismos lóculos darán lugar a las secciones de un tomate. Un gen controla cuántos lóculos se forman en una planta de tomate. Si se muta ese gen, la planta produce más

lóculos y esto hace que el tomate sea más grande.

Este gen que controla los lóculos no fue el único que mutó durante la domesticación del tomate. La investigación de Lippman también ha revelado que los cultivos se adaptaron a la duración del día cuando se trasladaron a diferentes partes del mundo.

Lippman y sus colegas descubrieron que los tomates silvestres, que crecen en el ecuador de Sudamérica, están adaptados a recibir doce horas de luz solar cada día durante todo el año. Cuando llevaron las plantas de tomate silvestre de las islas Galápagos al norte, a Cold Spring Harbor, descubrieron que las plantas no se adaptaban bien debido a los largos días de verano de Nueva York. Las plantas respondían a la luz solar adicional con proteínas supresoras de la floración, retrasando el crecimiento de sus frutos hasta el final de la temporada. Sin embargo, los tomates domesticados que crecen en Europa y Norteamérica han adquirido mutaciones que han hecho que las plantas produzcan menos proteínas antiflorales en verano.

En 2013, Lippman se enteró de que por primera vez los científicos habían descubierto cómo utilizar la tecnología CRISPR para editar genes en una planta. Se hizo con las moléculas y las probó en tomates, para ver si funcionaban. Ninguna herramienta genética que hubiera utilizado antes se acercaba siquiera. «Era blanco y negro —dijo Lippman—. Nos sentamos y tuvimos varios sesiones de *brainstorming* en las que simplemente nos preguntábamos: "¿Qué podemos hacer?"».

Uno de los primeros puntos de su lista era conseguir que los tomates dejaran de producir proteínas supresoras de la floración en respuesta a los largos días de verano. Utilizaron CRISPR para cortar el interruptor genético de esta actividad en los tomates domesticados. Cuando plantaron las semillas de estas plantas alteradas,[977] sus flores —y sus tomates— crecieron dos semanas antes de lo previsto. Podrían prosperar en lugares con veranos mucho más cortos. «Ahora puedes empezar a pensar en cultivar algunas de tus mejores variedades de tomate en latitudes aún más septentrionales, como en Canadá», dijo Lippman.

En efecto, Lippman había creado una nueva variedad de cultivo en un solo paso. No necesitó el ojo de Luther Burbank escudriñando miles de plantas en busca de un único mutante prometedor cada año. Tampoco necesitó transferir un gen de otra especie para crear un cultivo modificado genéticamente; alteró directamente los propios genes del tomate utilizando los conocimientos que había adquirido sobre su funcionamiento.

Este éxito hizo que Lippman se volviera más ambicioso. Quería convertir una planta silvestre en un cultivo domesticado. Y para sus nuevos experimentos eligió

el *physalis*.

Lippman me aseguró que para entender lo que estaba haciendo debería probar antes algunas frutas. Me trajo una caja de plástico llena de frutas doradas del tamaño y la forma de una canica. Cuando mordí una, me inundó el paladar un rico sabor que rondaba entre la piña y la naranja. Las bayas eran tan deliciosas y únicas que me pregunté por qué no las habría probado antes. La explicación, me aclaró Lippman, es que eran silvestres.

Los *physalis* o alquejenjes se encuentran en gran parte de América del Norte y del Sur. Crecen en forma de arbustos y desarrollan su fruto dentro de una cáscara que parece un farolillo. Los nativos americanos los recogían para hacer salsas, y los colonos europeos siguieron su ejemplo. Algunos recogieron las semillas y las plantaron en sus jardines. Hoy se puede comprar un paquete de semillas y los frutos en un mercado o en una tienda *gourmet*, pero como son silvestres siguen siendo una rareza más que un cultivo. Los frutos maduran uno a uno durante una larga temporada y los jardineros tienen que esperar a que caigan al suelo para recogerlos, de ahí su nombre en inglés: *ground-cherries*.[978]

Lippman siente desde hace tiempo curiosidad científica por los alquejenjes porque pertenecen a la misma familia que los tomates. Su estrecha relación evolutiva significa que tienen mucha biología en común. En ambos, las flores y frutos se forman a partir de lóculos, y utilizan versiones emparentadas de los mismos genes para construirlos. A Lippman le intriga que los tomates hayan sido domesticados pero que sus primos los alquejenjes no.

Una posible explicación de esta diferencia podría ser que el ADN de los alquejenjes no se presta a una fácil domesticación. Los tomates, como los humanos, tienen dos copias de cada cromosoma, pero los alquejenjes tienen cuatro. Para cultivarlos guiándose por algún rasgo concreto, los agricultores tienen que encontrar plantas que hayan heredado la misma mutación en las cuatro copias de uno de sus genes. A Lippman se le ocurrió que podría utilizar CRISPR para editar las mutaciones directamente en los alquejenjes.

Se deslizó por un pasillo con las hojas rozándole los hombros y encontró un arbusto de *physalis* que había editado con CRISPR. Había florecido unos días antes y ahora los pétalos se habían caído. Los sépalos —pétalos con forma de hoja que rodean la flor— se habían expandido para formar las linternas de papel dentro de las cuales se desarrollaría ahora el fruto.

En una planta de alquejenje común estas linternas tendrían cinco sépalos. Lippman peló los sépalos de su planta editada, contándolos a medida que avanzaba: «Uno, dos, tres, cuatro, cinco, seis, siete».

Una vez que hubo arrancado todos los sépalos, descubrió un diminuto fruto

en su interior. Ahora tenía siete lóculos en lugar de los cinco normales.

«Nunca podríamos hacer esto con la selección tradicional, y lo hemos conseguido —dijo chasqueando los dedos— en una generación. Las cuatro copias del gen han mutado».

Pensaba probar pronto otras ediciones. Editaría los genes que controlaban cuándo caían los frutos de los arbustos para que los agricultores no tuvieran que rebuscar en el suelo para recolectarlos. Haría un cambio para que las plantas maduraran sus frutos en lotes, en lugar de unos pocos cada vez. Ajustaría la respuesta de las plantas a la luz del sol para que empezaran a producir frutos a principios de la temporada de cultivo. Crecerían hasta una altura fija para que los agricultores pudieran utilizar máquinas para recogerlos.

Pensaba empezar editando las plantas para controlar un rasgo cada vez. Si tenía éxito, crearía guías de ARN que pudieran alterar todos los rasgos de una sola tacada en una misma planta. Cuando esa planta se reprodujera, su descendencia podría heredar toda la maquinaria genética necesaria para ser una planta domesticada en lugar de salvaje.

«Sé que suena un poco ridículo, pero creo que esta será la próxima cosecha de bayas doradas». Tras escuchar su plan, no me pareció en absoluto imposible. Pensé que Lippman estaba siendo demasiado modesto. Intentaba reproducir la Revolución Agrícola de forma acelerada: en lugar de mil años, solo necesitaría una temporada de cultivo.

Para la técnica CRISPR, los alquejenjes y los humanos resultaron ser parecidos en que su ADN era igual de fácil de cortar.

Los científicos empezaron rápidamente a utilizar CRISPR para editar los genes de las células humanas y responder a preguntas que antes parecían incontestables. Cada uno de nosotros es portador de unos veinte mil genes que codifican proteínas, y de miles de genes más que codifican importantes moléculas de ARN. ¿Pero cuántos de ellos necesitamos realmente? Cuando las mutaciones desactivan algunos genes, se producen enfermedades hereditarias letales, y aun así la mayoría de nosotros gozamos de buena salud habiendo heredado algunos genes rotos. Los científicos se han preguntado durante mucho tiempo cuántos genes del genoma humano son absolutamente esenciales para nuestra supervivencia, aunque sabían que era imposible recopilar ese catálogo.

CRISPR lo hizo posible. En 2015, tres equipos distintos de científicos utilizaron CRISPR para desactivar uno por uno todos los genes que codifican proteínas en las células humanas para ver si estas podían sobrevivir sin ellos. Terminaron con listas prácticamente idénticas. Solo unos dos mil genes[979] —un

diez por ciento de todos los genes codificadores de proteínas del genoma humano — resultaron ser esenciales. Los experimentos demostraron que muchos eran prescindibles porque tenían una copia. Si fallaban, otros podían hacerse cargo de su trabajo.

Otros científicos empezaron a experimentar con CRISPR en células humanas con un objetivo diferente: inventar nuevas medicinas. En diciembre de 2013, un equipo de investigadores holandeses demostró cómo podría funcionar la medicina CRISPR. Tomaron muestras de células de personas con fibrosis quística[980] y criaron colonias en placas de Petri. Todas las células compartían la misma mutación defectuosa en un gen llamado CFTR. Los científicos crearon moléculas CRISPR que podían cortar la mutación y luego insertaron una versión funcional de ese ADN en su lugar.

Pronto quedó claro que el poder de CRISPR no se limitaba a alterar las células somáticas, también podía cambiar el ADN de las células de la línea germinal. En diciembre de 2013, un grupo de científicos de los Institutos de Ciencias Biológicas de Shanghái, en China, informó de los resultados de un experimento con ratones que padecían cataratas hereditarias.[981] Los científicos inyectaron moléculas CRISPR en cigotos de ratón y repararon el gen mutante. Los ratones alterados crecieron hasta convertirse en adultos fértiles, y sus descendientes veían perfectamente.

El deleite de Jennifer Doudna empezó a verse mermado por la preocupación. CRISPR estaba resultando mucho más potente de lo que ella esperaba. Xingxu Huang, genetista del Centro de Investigación de Animales Modelo de la Universidad de Nanjing (China), y sus colegas utilizaron CRISPR para alterar tres genes en embriones de mono. Implantaron los embriones en una mona hembra y esta dio a luz más tarde a un par de gemelos sanos. Si los monos tuvieran su propia descendencia, heredaría los genes alterados por CRISPR.

En enero de 2014, un periodista envió a Doudna una copia anticipada del artículo sobre los monos para que lo comentara. Después de leerlo, no pudo dejar de preguntarse cuándo tendrían lugar los primeros experimentos con embriones humanos.[982] Y fue entonces cuando empezaron las pesadillas.[983]

A veces soñaba que estaba de vuelta en Hawái, la tierra donde creció, sola en una playa. Veía una ola baja en la distancia que se iba acercando y, al cabo de un rato, se daba cuenta de que en realidad era un tsunami. Al principio estaba aterrorizada, pero luego encontraba una tabla de surf y nadaba directamente hacia la ola.

En otro sueño recurrente, un compañero científico le pedía que se reuniera con alguien muy poderoso. Ella entraba en una habitación y se daba cuenta de

que la persona poderosa era Hitler con la cara de un cerdo. Se mantenía de espaldas a Doudna mientras tomaba notas.

«Quiero entender los usos y las implicaciones de esta increíble tecnología», le decía el Hitler con cara de cerdo. Doudna se despertaba con el corazón palpitando preguntándose: «¿Qué hemos hecho?».

Doudna no era la única persona que recibía visitas de Hitler. En 2015, un periodista preguntó al inventor Elon Musk si estaba considerando entrar en el negocio de la reprogramación del ADN. Musk es el tipo de empresario que se propone alegremente sustituir la flota mundial de coches de gasolina por otros eléctricos, al tiempo que construye los primeros cohetes reciclables. Pero la edición de genes le hizo reflexionar.

«¿Cómo se evita el problema de Hitler?»,[984] preguntó Musk en respuesta a la pregunta del periodista. «No lo sé».

Conviene que no olvidemos la ideología genocida de Hitler, pero debemos recordarla por lo que fue, en lugar de relacionarla con avances científicos que tuvieron lugar setenta años después de su muerte. Hitler quería que los científicos alemanes conquistaran el futuro, que construyeran las primeras armas atómicas, que crearan los primeros ordenadores. Pero en lo que respecta a la biología, quería que los científicos nazis revivieran un pasado mítico. No necesitaba nuevos genes porque los arios ya tenían toda la superioridad genética posible.

La nostalgia genética de los nazis era tan intensa que incluso se extendía a otras especies. Hermann Göring, el diputado más poderoso de Hitler, se convirtió en mecenas de un proyecto para recuperar los ancestros salvajes del ganado. Estos animales gigantes, conocidos como uros, se habían extinguido en la Edad Media. Bajo la dirección de Göring, los zoólogos buscaron vacas en los países controlados por los nazis que parecieran conservar algunos rasgos vestigiales de los uros.[985] Seleccionaron el ganado buscando entre los terneros los que parecían retroceder más en el tiempo.

El objetivo de Göring era liberar a los uros en Polonia, donde vagarían por uno de los últimos bosques primitivos de Europa. Se imaginaba a sí mismo como un moderno Sigfrido de *El anillo del nibelungo* de Wagner, cazando las mismas nobles bestias que sus antepasados arios. Para despejar el camino de su visión romántica, Göring vació los bosques polacos de judíos, resistentes polacos y partisanos soviéticos.

Los planes nazis para la humanidad seguían las mismas líneas. Había que proteger, revivir y purificar la línea de sangre aria. El asesinato sistemático protegería a las futuras generaciones de arios de una herencia inferior y los

embarazos planificados concentrarían más sangre aria en las generaciones futuras, del mismo modo que la cría selectiva recuperaría a los uros. Los nazis incluso obligaron a las personas rubias y de ojos azules a unirse entre sí, en una asociación conocida como *Lebensborn*, destinada a producir niños que restauraran la raza aria.

Tras la derrota de Hitler, el nazismo y otras formas de supremacía blanca no desaparecieron. A medida que la ciencia avanzaba, los nazis modernos siguieron distorsionándola para alimentar su nostalgia genética. Se sometieron a pruebas de ascendencia genética con la esperanza de demostrar que eran realmente blancos. «Auténtica sangre pura»,[986] cacareó un miembro de un foro informático llamado Stormfront[987] cuando obtuvo sus resultados. El mito de la pureza blanca ha perdurado incluso después de que el estudio del ADN antiguo demostrase que los europeos han heredado genes de una oleada tras otra de emigrantes, personas con ancestros separados por decenas de miles de años de historia, mezclando sus genes. Muchos otros nazis descubrieron con horror que tenían cierta ascendencia judía o africana. Se enfrentaron a la noticia desestimando los resultados como ruido estadístico o argumentando que todo lo que hay que hacer para conocer el pasado es pasar el test del espejo.[988]

También es un error utilizar a Hitler como etiqueta de toda la eugenesia. La Segunda Guerra Mundial y el horror del Holocausto acabaron con la versión de la eugenesia de Hitler. También provocaron que en lugares como Estados Unidos y Gran Bretaña las formas conservadoras de eugenesia retrocediesen. Pero desde que Francis Galton acuñó el término, la eugenesia ha adoptado muchas formas diferentes,[989] cada una moldeada por la política y la cultura de las personas que la propugnaban. Después de la Segunda Guerra Mundial sobrevivió una forma progresista de eugenesia, llegando incluso a ser la preponderante. La voz principal de esta llamada eugenesia reformista fue un protegido de Thomas Hunt Morgan, el biólogo de origen estadounidense Hermann Muller.[990]

Después de que Muller aprendiera a criar moscas *Drosophila* en el laboratorio de Morgan en Columbia, se fue a la Universidad de Texas, donde utilizó los rayos X en la década de 1920 para crear nuevas mutaciones en los insectos. También estuvo bajo la vigilancia del FBI por asesorar a un periódico estudiantil de izquierdas que propugnaba objetivos sospechosos, como la seguridad social para los jubilados, la igualdad de oportunidades para las mujeres y los derechos civiles para los afroamericanos. A Muller le disgustó el movimiento eugenésico estadounidense de los años veinte —su ciencia deficiente, su impulso para esterilizar a los débiles y condenar al ostracismo a los inmigrantes— y se convirtió en uno de sus más abiertos opositores.

En 1932 fue invitado a hablar en el Tercer Congreso Internacional de Eugenesia en el Museo Americano de Historia Natural de Nueva York. Charles Davenport y los demás organizadores de la reunión supusieron que su charla se limitaría a su trabajo sobre las mutaciones en las moscas. Para su horror, Muller había planeado utilizar su discurso para arrasar con el movimiento eugenésico estadounidense. Davenport intentó que Muller redujera su discurso, cuya duración prevista era de una hora, a quince minutos. Luego exigió que se redujera a diez. Muller se opuso, acusando a Davenport de intentar reprimir la disidencia, y pronunció su discurso completo.

El 23 de agosto, Muller conmocionó a su audiencia al condenar la idea de que la pobreza y la delincuencia en Estados Unidos se debieran a la herencia. Solo en una sociedad en la que las necesidades de las personas estuvieran satisfechas —en la que los niños pudieran crecer en ambientes similares— los eugenistas podrían mejorar la humanidad. En un país tan plagado de desigualdades como Estados Unidos la eugenesia no podría hacer nada parecido. En su lugar, dijo Muller, simplemente se había fomentado «la ingenua doctrina[991] de que las clases, las razas y los individuos económicamente dominantes son genéticamente superiores».

Muller estaba tan desencantado con las condiciones de Estados Unidos que aceptó una invitación para investigar en Alemania, pero una vez allí se dio cuenta de que había hecho una muy mala elección. Cuando Hitler se convirtió en canciller, los nazis hicieron una redada en la institución en la que trabajaba Muller, al que le preocupaba que sus tendencias socialistas y sus raíces judías pudieran poner en peligro su vida. Otra invitación le ofreció un nuevo refugio: se fue a la Unión Soviética, donde le pidieron que estableciera un laboratorio de genética en Leningrado.

Al principio allí fue feliz, trabajando con estudiantes soviéticos en una investigación innovadora, pero una vez más el clima histórico no le fue propicio. Un científico especializado en plantas llamado Trofim Lysenko saltó a la fama al argumentar que la genética era un fraude y que la herencia era tan maleable como la arcilla. Muller se enfrentó a Lysenko en un debate público, pero la audiencia, formada por tres mil científicos y agricultores, lo rechazó a gritos. Cuando Stalin empezó a detener y ejecutar a científicos, Muller huyó de la Unión Soviética.

Fue a España para servir como médico en la guerra civil y luego viajó a Escocia para enseñar en la Universidad de Edimburgo. Finalmente, en 1940, regresó a Estados Unidos, donde encontró por fin la estabilidad, convirtiéndose en profesor de la Universidad de Indiana. Su trabajo sobre las mutaciones había

demostrado ser una de las investigaciones más importantes de la biología moderna y recibió el Premio Nobel en 1946. Poco después fue elegido primer presidente de la recién creada Sociedad Americana de Genética Humana. Convertido en uno de los científicos más destacados de la posguerra en Estados Unidos, aprovechó su fama para promover su propia visión del progreso social.

Con la caída de la Alemania nazi, creía que las falacias de su eugenesia quedarían al descubierto. Sin embargo, advirtió a sus colegas científicos: «Lejos de estar muerta y enterrada,[992] representa un peligro constante contra el que deben protegerse todos los estudiosos de la genética humana». Muller instó a luchar contra los eugenistas estadounidenses —«defensores del racismo», como los llamó—, que intentarían introducir su antigua ideología en la genética de la posguerra.

Pero también utilizó su nuevo megáfono para pedir un tipo diferente de eugenesia. «La eugenesia, en el mejor sentido del término, "la dirección social de la evolución humana", es un tema muy profundo e importante», dijo.

En su investigación sobre las mutaciones había hecho un importante descubrimiento: de una generación a otra, una especie puede acumular una carga creciente de mutaciones. Cada nuevo descendiente puede adquirir espontáneamente nuevas mutaciones que, si bien en su mayoría resultan inofensivas, sumadas podrían crear enfermedades y reducir la fertilidad. En la naturaleza, la selección natural eliminó muchas de estas nuevas mutaciones, pero a Muller le preocupaba que en nuestra propia especie la carga de mutaciones llegara a ser peligrosamente alta. Debido a la medicina y otros avances, la selección natural se había debilitado en los humanos, siendo incapaz de eliminar muchas mutaciones perjudiciales del acervo genético.

Era ingenuo negar la existencia de la carga mutacional de la humanidad, argumentaba Muller, pero lo era aún más intentar culpar de ella a alguna raza concreta o a personas con alguna discapacidad intelectual. «No se puede culpar a nadie porque todos somos compañeros mutantes».[993]

Aun así, había que hacer algo más allá de «sacar lo mejor de la naturaleza humana[994] tal y como es, dejando que se deslice cuesta abajo genéticamente a un ritmo casi imperceptible en términos de nuestra escala temporal mortal, esperando confiadamente algún milagro futuro», dijo Muller.

Él tenía un plan al que llamó «elección germinal».

Tradicionalmente, los niños solo podían heredar los genes de las personas que tenían relaciones sexuales, pero a mediados del siglo XX empezó a surgir la reproducción sin sexo. Los criadores de animales habían abierto el camino, perfeccionando el arte de la inseminación artificial.[995] Un toro premiado podía

engendrar innumerables terneros sin salir de su establo. Una vez que los criadores descubrieron cómo congelar el semen de forma segura, los toros empezaron a engendrar terneros mucho después de su muerte.

Los médicos imitaron poco a poco a los veterinarios, utilizando esperma donado para ayudar a las parejas cuando el marido era infértil. Cuando esta práctica salió a la luz, fue condenada rotundamente. El papa declaró adulterio la inseminación a través de donantes. En un caso de divorcio de 1954, un juez de Illinois dictaminó que un niño producido con esperma donado había nacido fuera del matrimonio. Pero la práctica se hizo cada vez más común y menos controvertida. En 1960, unos cincuenta mil niños en Estados Unidos habían sido concebidos con esperma de donantes.

El plan de elección de la línea germinal de Muller convertiría la inseminación artificial en una campaña nacional —quizás incluso mundial— contra la carga que representan las mutaciones. Los espermatozoides de los especímenes más viriles se recopilarían y almacenarían en congeladores subterráneos, para proteger su ADN de la radiación y los rayos cósmicos. El esperma de un solo hombre podría teóricamente producir cientos, quizá miles de hijos. En la década de 1950, los óvulos resultaban más difíciles de manejar que los espermatozoides, pero Muller era optimista en cuanto a que en algún momento los búnkeres subterráneos de células germinales podrían almacenar también muestras de mujeres superiores.

En ese momento se educaría al público sobre la catástrofe mutacional que se avecinaba y se le invitaría a utilizar los óvulos y espermatozoides superiores para construir sus propias familias. Las parejas previsoras se darían cuenta de la magnitud de la amenaza y serían las primeras en dar un paso adelante. Para evitar cualquier encuentro incómodo con los padres biológicos, Muller ofrecería gametos solo de personas que llevaran veinte años muertas.

Los voluntarios tendrían que estar preparados para soportar las burlas ignorantes de los demás, pero a medida que criaran a sus gloriosos hijos —con «cualidades innatas como las de Lenin, Newton, Beethoven y Marx», prometió Muller—, otros padres seguirían su ejemplo. «Formarán una vanguardia creciente[996] que se sentirá cada vez más recompensada por las manifestaciones diarias de sus sólidos logros, así como por la profunda comprensión del valor del servicio que prestan», predijo Muller.

El plan de elección de la línea germinal fue recibido con reconocimiento y curiosidad: las principales revistas científicas le pidieron que escribiera sobre él; fue invitado a dar conferencias; los periódicos y las revistas publicaron entrevistas con él; sus compañeros ganadores del Nobel consideraron que la

elección germinal era un paso en la dirección correcta.

Sin embargo, a pesar de su halo de ciencia ficción, la elección germinal de Muller seguía siendo una forma tradicional de eugenesia. Era lo que Francis Galton había reclamado en el siglo XIX, una imitación de lo que los criadores de animales y plantas habían hecho durante siglos: mezclar las variaciones genéticas existentes en combinaciones mejores que pudieran ser heredadas por los descendientes. La elección germinal no requería reescribir los genes; eso era demasiado incluso para que Hermann Muller lo llegara a imaginar.

Aunque la visión de Muller de un programa público de elección germinal nunca llegó a materializarse, sí lo hizo una versión privada. Los bancos de esperma salieron de la sombra y aceptaron no solo a parejas heterosexuales casadas, sino también a mujeres solteras y parejas de lesbianas. A principios de la década de 2000, solo en Estados Unidos habían nacido más de un millón de niños fruto de donaciones de esperma. Aunque los bancos solían mantener a sus donantes en el anonimato, permitían a los clientes elegir a los hombres en función de ciertos rasgos (que, huelga decirlo, no tenían por qué transmitirse a través de la química de una célula espermática).

El Fairfax Cryobank,[997] situado en Virginia, permite a los clientes realizar la búsqueda del donante filtrando por su signo astrológico, su asignatura favorita en la escuela (Arte, Historia, Idiomas, Matemáticas, Ciencias Naturales), su religión, su mascota favorita (pájaro, gato, perro, pez, reptil, animal pequeño), sus objetivos personales (servicio a la comunidad, fama, seguridad económica, estudios superiores, Dios/religión) y sus aficiones (musicales, deportes de equipo, deportes individuales, culinarias, artesanía). Al ver esa lista, me imagino a un padre inscribiendo a su hijo en un taller de carpintería con la esperanza de ir acumulando en el futuro mesas de centro recién talladas.

Para convertirse en donantes de esperma, los hombres tienen que pasar un examen de detección de enfermedades de transmisión sexual como exige la FDA, pero no hay ninguna normativa sobre analizar el ADN,[998] por lo que el examen genético varía de una clínica a otra. Muchas de ellas examinan los antecedentes familiares del posible donante en busca de signos de una enfermedad hereditaria. Otras realizan también algunas pruebas genéticas para ver si los donantes son portadores de determinadas enfermedades, como la fibrosis quística. A veces, una variante peligrosa[999] puede colarse en el cribado. En 2009, por ejemplo, un cardiólogo de Minnesota descubrió a un joven paciente con una enfermedad cardíaca hereditaria[1000] causada por una donación de esperma. Localizó al donante y descubrió que era portador de una variante peligrosa. De los veintidós

hijos engendrados con su esperma, nueve heredaron el gen defectuoso y uno murió de un ataque al corazón a los dos años.

La caída del precio de la secuenciación del ADN podría eliminar la mayoría de estos desastres. En lugar de buscar un puñado de variantes de enfermedades comunes, ahora es posible analizar cada gen codificador de proteínas en un posible donante de esperma.[1001] Los hombres con una mutación dominante causante de una enfermedad podrían ser excluidos por completo de la donación de esperma. Para evitar las enfermedades recesivas, los médicos podrían clasificar el esperma y los óvulos para asegurarse de que no se pudieran combinar dos mutaciones peligrosas.

Muller tenía razón al pensar que los óvulos serían más difíciles de utilizar en la elección germinal. En la década de 1930, los científicos pudieron fecundar óvulos de conejo en una placa Petri con esperma de conejo y conseguir que los embriones empezaran a dividirse, pero no fue hasta la década de 1960 cuando dos científicos —el fisiólogo de la Universidad de Cambridge Robert Edwards y el ginecólogo Patrick Steptoe— descubrieron cómo obtener óvulos viables de mujeres. Su siguiente reto era encontrar un cóctel químico —el «fluido mágico»,[1002] como lo llamaba Edwards— que pudiera mantener los óvulos vivos en una placa el tiempo suficiente para ser fecundados. En 1970 anunciaron que por fin lo habían conseguido.[1003] Después de fecundar óvulos humanos, consiguieron mantenerlos vivos dos días, durante los cuales se dividieron hasta en dieciséis células.

Edwards habló de este hito en una conferencia en Washington D.C. en 1971. Uno de los asistentes era un profesor de religión llamado Paul Ramsey. Cuando Edwards terminó de hablar, Ramsey declaró que el procedimiento era una abominación que debía prohibirse. Creía que acercaría al mundo a «la introducción de cambios genéticos ilimitados[1004] en el material germinal humano». La herencia, en otras palabras, era un santuario en el que los humanos no debían atreverse a entrar.

Edwards y Steptoe no se dejaron amedrentar por las advertencias de Ramsey. Invitaron a las parejas que tenían problemas para quedarse embarazadas a que acudieran en busca de ayuda. En 1978 tuvieron su primer éxito: una niña sana llamada Louise Joy Brown. El nacimiento de Louise hizo que la gente viera la fecundación *in vitro* no como el primer paso hacia la ingeniería genética humana, sino como un tratamiento para la infertilidad. En la década de 1980 se abrieron clínicas de fecundación *in vitro* en todo el mundo, aprovechando la demanda acumulada de parejas con problemas. Sin embargo, el procedimiento seguía siendo impredecible, ya que muchos embriones no se implantaban. Para mejorar

las probabilidades, los especialistas en fertilidad producían lotes de embriones y seleccionaban los más sanos.

Con el tiempo fue posible inspeccionar también el ADN de un embrión. Los científicos analizaban una sola célula extraída de un embrión en sus primeros días de vida y examinaban sus genes. (Si se extrae una célula en esa fase, las restantes pueden seguir proliferando hasta formar un feto sano). Los médicos especialistas en fertilidad podrían utilizar este método para reducir las probabilidades de que los padres transmitieran un trastorno genético a sus hijos.

En uno de los primeros experimentos, un equipo de médicos británicos trató a mujeres portadoras de mutaciones causantes de enfermedades en uno de sus cromosomas X. Las mujeres estaban sanas gracias a su segundo cromosoma X, que carecía de la mutación, pero sus hijos varones tendrían un cincuenta por ciento de probabilidades de desarrollar el trastorno.

Había una forma sencilla de evitar este sufrimiento: asegurarse de que las mujeres solo tuvieran hijas. En 1990, los médicos británicos examinaron los embriones de dos mujeres[1005] portadoras de mutaciones ligadas al cromosoma X. Una tenía una variante que causaba retraso mental, la otra un trastorno nervioso potencialmente devastador. Las dos se sometieron a una fecundación *in vitro* y, posteriormente, los médicos extrajeron una célula de cada embrión para examinarla. Utilizaron sondas moleculares que podían detectar un segmento distintivo de ADN repetido muchas veces en el cromosoma Y, y solo en este. Los médicos apartaron cualquier embrión que diera positivo y utilizaron el resto para la implantación. Nueve meses después, cada madre dio a luz a dos niñas gemelas. Como los bebés llevaban un cromosoma X normal de sus padres, todos resultaron estar sanos.

A principios de la década de 2000 también fue posible analizar los embriones para detectar mutaciones en otros cromosomas. Karen Mulchinock, una mujer que vivía en la ciudad inglesa de Derby, creció sabiendo que la enfermedad de Huntington estaba en su familia. Su abuela había muerto a causa de ella, y había visto cómo su padre se deterioraba a partir de los cincuenta años, muriendo a los sesenta y seis. Mulchinock se hizo una prueba a los veintidós años y descubrió que también era portadora de una copia defectuosa del gen HTT. Ella y su marido decidieron recurrir a la fecundación *in vitro* para evitar que la siguiente generación de su familia lo heredara. En 2006 le extrajeron los óvulos y los médicos analizaron los embriones para detectar la mutación de Huntington. A lo largo de cinco rondas de fecundación *in vitro*, dio a luz a dos hijos, ninguno de los cuales tuvo que preocuparse por la enfermedad. «Por fin se ha roto la maldición», [1006] dijo.

Parejas intranquilas a causa de otros trastornos hereditarios empezaron a acudir a los médicos expertos en fertilidad para pedir las mismas pruebas, adaptadas a sus propias mutaciones. Cuando una pareja inglesa tuvo su primera hija, se sorprendió de que padeciera fenilcetonuria. Al igual que Pearl y Lossing Buck [ver capítulo 4], ninguno de los padres sabía que era portador de una copia defectuosa del gen de la HAP. Los padres decidieron tener más hijos, y el diagnóstico genético preimplantacional evitaría que lo heredaran.

Después de que los médicos obtuvieran un conjunto de embriones de los padres, analizaron el HAP en cada uno, detectaron con éxito las mutaciones en algunos de los embriones,[1007] e implantando en la madre los que no tenían ninguna. En 2013 informaron de que había dado a luz a un niño sano. No solo estaba libre de fenilcetonuria, sino también de la preocupación de transmitir un gen defectuoso a su propia descendencia.

El diagnóstico genético preimplantacional se ha hecho más popular con el paso de los años, no solo en Europa y Estados Unidos, sino también en economías en desarrollo como China. Sin embargo, a pesar de las conmovedoras historias de padres como Karen Mulchinock, solo una mínima parte de las personas afectadas por la enfermedad de Huntington (unas 200.000 en todo el mundo) utilizan este procedimiento. El coste lo sitúa fuera del alcance de muchos. Incluso en Europa, donde estos tratamientos están cubiertos por la seguridad social, pocas personas con la enfermedad de Huntington siguen el ejemplo de Mulchinock. Entre 2002 y 2012 se calcula que solo se evitó uno de cada mil casos de la enfermedad.[1008]

Muchos niños con este trastorno no se someten a las pruebas, puesto que no hay tratamiento si resultan positivos. Como no afecta a las personas hasta después de los cincuenta años, suelen empezar a formar una familia mucho antes de saber si han heredado el alelo. Si tienen un cincuenta por ciento de posibilidades de padecer la enfermedad de Huntington, las probabilidades para sus hijos son de una entre cuatro. Puede que estén tan ocupados cuidando de su padre enfermo que no quieran molestarse con el tiempo, el dinero y la frustración que exige la fecundación *in vitro*.

En otras palabras, no vivimos en la utopía eugenésica de Muller, y tampoco en una pesadilla similar a la que Aldous Huxley imaginó en su novela de 1932, *Un mundo feliz*. De la pequeña fracción de personas que utilizan la fecundación *in vitro*, una fracción todavía menor lo hace para controlar la herencia de sus hijos. Ahora mismo tenemos la tecnología para erradicar eficazmente la enfermedad de Huntington del planeta, junto con muchos otros trastornos genéticos, pero las complejas realidades de la existencia humana —en la economía, las emociones, la política y el resto— se imponen a las posibilidades tecnológicas.

En abril de 1963, un microbiólogo llamado Rollin Hotchkiss viajó desde Nueva York a la localidad de Delaware (Ohio) porque le habían invitado a participar en una reunión que en aquel momento debió de parecerle un sueño febril. Como Hotchkiss dijo más tarde, él y otros nueve biólogos pasaron un día juntos en la Universidad Wesleyana de Ohio «para reflexionar sobre si el hombre puede y quiere cambiar su propia herencia».[1009]

Uno de sus compañeros era Hermann Muller, que describió a los asistentes su plan sobre los bancos de esperma y la elección germinal. Para Hotchkiss y los demás, probablemente no había nada de sorprendente en lo que Muller tenía que decir, dado que llevaba más de treinta años hablando de su reforma eugenésica. Pero cuando Hotchkiss tomó la palabra describió algo que era fundamentalmente diferente a la elección germinal de Muller (o a cualquiera de los esquemas de crianza eugenésica que se habían barajado durante el siglo anterior).

Hotchkiss planteó la posibilidad de alterar directamente el ADN humano, y utilizó un nuevo término para describir lo que él y otros científicos presentes en la reunión proyectaban: *ingeniería genética*.[1010]

Puede parecer extraño que un microbiólogo como Hotchkiss hable de cambiar la herencia de la humanidad, pero en 1963 pocas personas habían estado tan cerca de realizar ingeniería genética. En los años cincuenta había empezado a trabajar con Oswald Avery, continuando los experimentos originales sobre el «principio transformador» que convertía a las bacterias inofensivas en asesinas. Hotchkiss y sus colegas realizaron versiones más sofisticadas de los experimentos originales de Avery, demostrando que el principio transformador era el ADN. Al trasladar este ADN a las bacterias, Hotchkiss estaba modificando efectivamente sus genes. En años posteriores descubrió cómo transformar las bacterias de otras maneras (por ejemplo, trasladando genes a microbios para hacerlos resistentes a la penicilina).

En la reunión de Delaware predijo que el mismo procedimiento se utilizaría en humanos. «Creo que seguramente se hará, o se intentará». Al fin y al cabo, señaló Hotchkiss, nuestra especie siempre ha buscado mejoras. Empezamos por encontrar mejores alimentos y refugios, y ahora nuestra búsqueda ha evolucionado hacia la medicina moderna. Cuando Hotchkiss habló en 1963, los médicos estaban celebrando su reciente victoria sobre la fenilcetonuria gracias a haber descubierto cómo identificar a los bebés con esta enfermedad hereditaria y tratarlos con una dieta protectora del cerebro. «No podemos resistirnos a interferir en los rasgos heredables del bebé fenilcetonúrico[1011] alimentándolo con tirosina en el momento adecuado para formar un sistema nervioso normal», dijo Hotchkiss. Si los científicos aprendieran a reescribir los genes defectuosos

que causan la fenilcetonuria, predijo Hotchkiss, sería difícil resistir la tentación de hacerlo, «cederemos en cuanto se presente la oportunidad».

Hotchkiss salió de la reunión de Delaware convencido de que el mundo tenía que prepararse para ese momento. La humanidad tenía que pensar en todos los beneficios y riesgos asociados. Hotchkiss dio conferencias y escribió predicciones científicas. Según él, la ingeniería genética no seguiría los planes de juego eugenésicos tradicionales, impulsados por decreto gubernamental, sino que sería impulsada por los consumidores. La gente se dejaría convencer por los seductores anuncios de los últimos «reemplazos genéticos» para alterar su propio ADN.

Al principio, predijo Hotchkiss, los médicos utilizarían la ingeniería genética para curar enfermedades hereditarias como la fenilcetonuria, tanto en adultos como en niños, cambiando sus genes como los habían cambiado dentro de las bacterias. «Es de suponer que se querrá actuar en el momento más temprano posible del desarrollo del organismo. Incluso en el útero», dijo Hotchkiss.[1012]

Hotchkiss era capaz de ver el atractivo de la ingeniería genética en embriones. Los médicos podrían reparar un defecto genético en el cuerpo si pudieran manipular solo un pequeño grupo de células, aunque también podrían alterar accidentalmente las células germinales. Si esos pacientes no nacidos crecieran y tuvieran hijos, podrían heredar la sustitución genética y transmitirla a sus propios hijos.

«Ahora se está interfiriendo en el patrimonio genético de toda la raza», advirtió Hotchkiss. Si el reemplazo de un gen resultara perjudicial, sería lo suficientemente malo como para hacer sufrir a un solo paciente. Pero si ese gen se sustituyera en la línea germinal, las generaciones futuras también podrían heredar el sufrimiento. Para Hotchkiss, la decisión de alterar los genes de personas aún no concebidas era un atentado contra la libertad. A ningún hombre se le debería conceder la discreción total para determinar el destino de un hermano. Lo mismo ocurría con un bisnieto.

Hotchkiss resultó ser un buen profeta. Para poder predecir el futuro de la ingeniería genética en 1964 solo podía basarse en las escasas pruebas de aquel momento, muchas procedentes de sus propios y rudimentarios experimentos con bacterias. En una sola década, algunas de las piezas de su visión ya empezaban a encajar. Rudolf Jaenisch estaba criando ratones con ADN que había insertado en sus genomas. Robert Edwards y Patrick Steptoe cultivaban embriones humanos en placas de Petri. Y a mediados de los años setenta, algunos científicos incluso intentaban curar enfermedades hereditarias en personas con los reemplazos genéticos de Hotchkiss. Lo llamaron terapia genética.

Uno de los pioneros de la terapia genética fue un hematólogo de la Universidad de California en Los Angeles (UCLA) llamado Martin Cline,[1013] que desarrolló un método para introducir genes en las células de los ratones, dándoles una descarga eléctrica para abrir poros temporales en sus membranas. Como hematólogo se centró inmediatamente en los trastornos sanguíneos. Las células sanguíneas procedían de linajes de células madre anidadas en la médula ósea. Si pudiera introducir una versión funcional de un gen defectuoso en las células madre de un paciente, sus células hijas lo heredarían y así podría crear un linaje de sangre sana.

Cline probó esta idea primero en ratones. Tras inyectar las células madre modificadas en los huesos de los animales, esperó dos meses a que se multiplicaran. A continuación, extrajo la sangre que circulaba por los ratones e inspeccionó las células. La mitad había heredado el gen añadido, lo que fue suficiente para Cline. Inmediatamente se propuso utilizar la terapia genética para curar a las personas. Eligió la beta-talasemia, un trastorno hereditario que desactiva un gen llamado HBB, dejando a las células sanguíneas incapaces de producir hemoglobina. Las personas con beta-talasemia pueden morir debido a que su sangre no consigue llevar suficiente oxígeno a su cuerpo. Para Cline, la necesidad de encontrar una cura justificaba probar sus nuevas técnicas de terapia genética en personas, pero, al presentar su proyecto a la UCLA, la universidad lo juzgó temerario y lo rechazó. Eso no lo detuvo: se fue al extranjero y reclutó a un paciente en Israel y a otro en Italia.

En 1980 aplicó la terapia genética a ambos pacientes, extrayendo células de su médula ósea y añadiéndoles genes HBB operativos. Luego inyectó las células alteradas en los huesos de los pacientes, donde podían proliferar. Las nuevas células de la médula ósea heredarían las células HBB y producirían células sanguíneas funcionales.

Al menos ese era el plan. Tras el procedimiento, los pacientes de Cline no experimentaron ninguna mejora en sus síntomas, y cuando se supo del experimento, la comunidad científica lo condenó rotundamente. No solo había ido mucho más allá de sus estudios con ratones, sino que había cambiado su protocolo a mitad del experimento con humanos sin decírselo a nadie: ni a sus colegas, ni a los comités que supervisaban su investigación, ni siquiera a sus dos pacientes.

A raíz del escándalo, los Institutos Nacionales de la Salud retiraron la financiación y la UCLA le obligó a dimitir como director de departamento. En un editorial titulado «El crimen del fanatismo científico», *The New York Times* incluso lo señaló para condenarlo. «Fue castigado con razón»,[1014] declararon.

Con todas las noticias sobre los temerarios experimentos de Cline, los bebés probeta y las quimeras humano-bacterianas, empezó a sonar una alarma general sobre la ingeniería genética. En 1980, el presidente Jimmy Carter envió una comisión para explorar el panorama ético de la ingeniería genética humana y, poco después, el Congreso pidió a la Oficina de Evaluación Tecnológica que estudiara el asunto. Siguieron el ejemplo de Hotchkiss quince años antes. Para diseccionar la ética de la ingeniería genética, la dividieron en las dos categorías fundamentales de August Weismann: somática y de línea germinal.

La ingeniería genética somática —también conocida como terapia genética— recibió luz verde. Tanto los políticos como los científicos estaban de acuerdo en que podría llegar a curar miles de enfermedades hereditarias. Mientras la investigación se realizara con cuidado, mientras los tratamientos fueran seguros, nadie veía ningún problema ético grave.

La luz verde de los años ochenta hizo que varios científicos empezaran a trabajar en la terapia genética. En primer lugar, necesitaban encontrar una nueva forma de introducir genes en las células. El método de Cline solo funcionaba con tipos de células que podían extraerse de un paciente, modificarse en una placa de Petri y volver a introducirse. Si alguien necesitara una terapia genética para una enfermedad cerebral, nadie intentaría arrancarle a un paciente trozos de materia gris de la cabeza.

Los virus ofrecían una solución prometedora. Los científicos descubrieron cómo insertar genes humanos en virus que podían infectar las células para que estas entregaran su carga. En la década de 1990, los científicos estaban obteniendo resultados prometedores de los virus en experimentos con ratones, e incluso se habían animado con algunos ensayos en humanos. Pero resultó que los virus no eran tan seguros como se pensaba. En 1999, un ensayo fallido sobre un trastorno metabólico paralizó la investigación sobre terapia genética durante varios años. Uno de los voluntarios, un joven de diecinueve años llamado Jesse Gelsinger, tuvo una intensa respuesta inmunitaria a los virus. Desarrolló tal grado de inflamación que murió en cuestión de días.

Tras la muerte de Gelsinger, los ensayos clínicos de terapia genética se detuvieron. Los pocos investigadores que permanecieron en activo dieron un paso atrás, buscando virus más seguros. Al cabo de unos años, se iniciaron nuevos ensayos clínicos y aparecieron resultados prometedores. Philippe Leboulch,[1015] de la Universidad Descartes de París, y sus colegas abordaron la beta-talasemia, la enfermedad que había vencido a Martin Cline treinta años antes. Los investigadores franceses extrajeron células de la médula ósea de un niño, las infectaron con un virus portador del HBB y luego le inyectaron las células en los

huesos. En 2010 informaron de que sus células empezaron a fabricar de nuevo hemoglobina normal y dejó de necesitar una transfusión mensual de sangre para seguir vivo.

Las personas que padecen otras enfermedades, como la distrofia muscular y la hemofilia, tienen la esperanza de que la terapia genética también les ayude. En lugar de lidiar con dietas difíciles, muchas personas con fenilcetonuria esperan que la terapia genética pueda ser una verdadera cura.[1016]

En los debates sobre la ingeniería genética de los años ochenta casi todo el mundo estaba de acuerdo en que las células somáticas eran un objetivo prometedor, pero que las células germinales debían quedar fuera. «Decidir si se debe diseñar un cambio profundo[1017] en un futuro niño o en un recién nacido ya es lo suficientemente difícil», concluyó la comisión del presidente Carter en su informe de 1982. «Si el cambio es heredable, la carga de la responsabilidad podría ser abrumadora».

Cuando la Oficina de Evaluación Tecnológica estudió el asunto, estuvo de acuerdo. Había demasiadas incertidumbres «tanto médicas como éticas» para investigar siquiera una tecnología que pudiera alterar algún día la herencia. «Por tanto, la cuestión de si se debe iniciar o no la terapia genética en la línea germinal, y cuándo, debe decidirse en un debate público», concluyeron. En 1986, el Comité Asesor del ADN Recombinante de EEUU, que determinaba qué tipo de investigación podía financiarse en ingeniería genética, cortó los fondos, y declaró rotundamente: «por el momento no se aceptarán propuestas de alteración de la línea germinal».[1018]

Y así fue durante las tres décadas siguientes. De vez en cuando, algunos científicos sacudían a las instancias reguladoras, argumentando que la ingeniería de la línea germinal sería una bendición para la humanidad, no una amenaza. En 1997, la Asociación Americana para el Avance de la Ciencia retomó la cuestión con un foro sobre la intervención en la línea germinal.[1019] Los científicos y filósofos reunidos admitieron que la manipulación de la línea germinal podría aportar cambios positivos, aunque no estaban dispuestos a respaldar la idea en voz alta. Advirtieron que la ingeniería genética «quizá ofrecería algún día el poder de moldear a nuestros hijos y a las generaciones venideras de formas que ahora no son posibles, dándonos un control extraordinario sobre las características biológicas y comportamentales que nos hacen humanos».

Y, sin embargo, aunque el foro trataba de vislumbrar el futuro a partir de 1997, ese día ya había llegado. Unos cuantos médicos se habían adelantado y habían manipulado la herencia humana de una forma que nadie había imaginado, y lo habían hecho sin pedir permiso a nadie.

En 1996, una mujer llamada Maureen Ott[1020] acudió al Centro Médico Saint Barnabas de Livingston (Nueva Jersey) con la esperanza de tener un bebé después de siete años infructuosos de fecundación *in vitro*. Sus óvulos parecían sanos, pero cada vez que los médicos le implantaban embriones en el útero, estos dejaban de dividirse. Ahora, a la edad de treinta y nueve años, Ott estaba viendo cómo el tiempo de su reloj biológico se agotaba. Acudió a Livingston porque había oído que los médicos de allí habían encontrado una forma de rejuvenecer los óvulos.

El equipo de Saint Barnabas, dirigido por un médico de origen francés llamado Jacques Cohen, había realizado algunos ensayos alentadores en ratones.[1021] En los experimentos extrajeron cierta cantidad del relleno gelatinoso de un óvulo —su ooplasma— y lo inyectaron en un segundo óvulo defectuoso. Esta inyección microscópica aumentó las probabilidades de que el óvulo defectuoso se convirtiera en un embrión de ratón sano. Los investigadores especularon que el procedimiento funcionaba porque las moléculas del óvulo donante deshacían algún daño desconocido.

Si el procedimiento funcionaba en ratones, también podría funcionar en humanos. Cohen y sus colegas reclutaron a mujeres jóvenes y sanas para que donaran óvulos para su estudio. Los médicos extraían el ooplasma de los óvulos donados y lo inyectaban en los óvulos de mujeres que, como Ott, no conseguían tener hijos.

Los médicos de Ott la advirtieron de que el procedimiento no era nada seguro. El ooplasma contiene muchos tipos diferentes de moléculas; algunas podrían rejuvenecer un embrión, pero otras podrían causarle daños. Incluso era posible que los médicos inyectaran algunas mitocondrias de los óvulos de las donantes en los óvulos de las pacientes. Si eso ocurría, cualquier niño nacido mediante el procedimiento heredaría el ADN mitocondrial de la donante, por lo que su herencia genética provendría de tres personas, en lugar de dos.

Para Ott, la perspectiva de que su hijo heredara los genes de otra persona no era una razón para detenerse. Las mitocondrias solo eran responsables de fabricar combustible y de otras tareas básicas de la célula. No creaban los rasgos que definían a una persona. «No era como si hubiera querido solo a una niña de pelo rubio,[1022] eso me habría parecido poco ético», explicó Ott más tarde a un periodista.

El equipo de Cohen inyectó ooplasma en catorce óvulos de Ott. Fecundaron los óvulos tratados con el esperma de su marido, y nueve de los embriones empezaron a dividirse. Nueve meses después, en mayo de 1997, dio a luz a una niña sana a la que llamaron Emma. Un examen superficial de las células de Emma no reveló ninguna señal de las mitocondrias de la donante.

Dos meses después del nacimiento de Emma, el equipo de Cohen publicó en la revista *Lancet* un informe sin precedentes[1023] sobre la experiencia de Ott. Los periódicos informaron con asombro[1024] sobre la reactivación de sus óvulos, que antes habían flaqueado. Otras parejas que luchaban por quedarse embarazadas se abalanzaron sobre el equipo de Cohen. Los especialistas en fertilidad de Estados Unidos y del extranjero utilizaron el artículo como si fuera una receta de cocina para realizar sus propias transferencias de ooplasma.

Pero el entusiasmo no tardó en levantar sospechas. En junio de 1998, una periodista del *Sunday Times* llamada Lois Rogers[1025] informó de que los médicos de California ofrecían transferir ooplasma a sus propios pacientes. Rogers no describió la iniciativa como una forma de ayudar a los futuros padres, sino que en sus artículos hablaba de un peligroso experimento sobre la herencia.

Dijo que los embriólogos y los políticos se preocupaban «de que el tratamiento se estuviera llevando a cabo sin el necesario debate sobre las implicaciones biológicas y éticas de que un niño heredara genes de dos madres». Lo que los médicos estaban haciendo en realidad, escribió Rogers, era crear «un niño con tres progenitores».

Esa frase caló en la conciencia pública, y resultó imposible librarse de ella. Una columnista canadiense llamada Naomi Lakritz[1026] arremetió contra la búsqueda de «niños con tres progenitores» atacando a los médicos por preocuparse solo de la ciencia. «Olvidémonos de la ciencia —declaró Lakritz—. ¿Qué hay de las implicaciones éticas de cocinar una tortilla humana que da lugar a un desventurado niño con material genético de dos madres?».

En 2001, el temor a los bebés de tres padres creció aún más cuando Cohen y sus colegas publicaron un nuevo artículo sobre su trabajo. Examinaron detenidamente el ADN de algunos de los bebés que se habían desarrollado a partir de sus óvulos rejuvenecidos y encontraron que dos de los niños tenían una mezcla de mitocondrias de su madre y de la donante de ooplasma.

«Este informe recoge el primer caso de modificación genética de la línea germinal humana[1027] que da lugar a niños sanos y normales», anunciaron los investigadores.

Para entonces habían nacido decenas de niños mediante transferencias de ooplasma. Probablemente, algunos de ellos también fueron modificados genéticamente. A pesar de las dos décadas de reprimendas gubernamentales sobre la ingeniería genética, los especialistas en fertilidad se habían saltado la barrera de Weismann. Las normas fijadas solo se aplicaban a la investigación financiada con subvenciones públicas; Cohen y sus colegas, que trabajaban en una clínica, habían hecho su trabajo en privado.

Esa libertad no duró mucho. Un mes después de que publicaran su informe, recibieron una carta de la FDA, al igual que todas las demás clínicas de fertilidad estadounidenses que realizaban transferencias de ooplasma. En ella, la FDA señalaba que tenía jurisdicción sobre el procedimiento y que, a partir de ese momento, otorgaría a la transferencia de ooplasma un estatus oficial de «nuevo medicamento en investigación». Esa designación significaba que cualquiera que quisiera intentar utilizarlo tendría que rellenar primero una montaña de papeleo y seguir una larga serie de procedimientos para asegurarse de que era seguro. Las grandes empresas farmacéuticas podían hacer frente a esas exigencias, pero no las pequeñas clínicas de fertilidad. Cohen y los demás profesionales de la transferencia de ooplasma en Estados Unidos tiraron la toalla.

Pero dos médicos estadounidenses, Jamie Grifo y John Zhang, de la Facultad de Medicina de la Universidad de Nueva York, se negaron a dejarlo. Cuando la FDA envió su carta en 2001, Grifo y Zhang habían estado trabajando en una versión avanzada de la transferencia de ooplasma. En lugar de utilizar un poco de ooplasma de un óvulo de una donante, querían probar a utilizarlo todo.[1028] Pondrían el núcleo de una mujer en el óvulo sin núcleo de una donante.

Al no poder llevar a cabo su trabajo en Estados Unidos, se fueron a China, donde colaboraron con médicos de la Universidad Sun Yat-sen para buscar a padres con problemas que se ofrecieran como voluntarios en el estudio.

Los médicos extrajeron cuidadosamente todo el núcleo de cada óvulo donado. Sustituyeron el núcleo original por un núcleo de uno de los óvulos no fecundados de la paciente. Después de fecundar el óvulo con el esperma de la pareja, el nuevo cigoto empezó a dividirse de forma normal.

Los médicos chinos de un hospital local implantaron embriones procedentes de este procedimiento en una mujer de treinta años. Tres de los embriones llegaron a desarrollar latidos regulares. Grifo, Zhang y sus colegas instaron a la mujer y a su pareja a ir a Estados Unidos para recibir una mejor atención médica, pero la pareja decidió quedarse en el hospital local. Un mes después, sus médicos decidieron retirar uno de los embriones para mejorar las probabilidades de supervivencia de los otros dos, a pesar de las protestas del equipo de la Sun Yat-sen. Los gemelos se desarrollaron durante otros cuatro meses. Entonces, el saco amniótico de uno de los fetos se rompió y este murió poco después durante un parto prematuro. La mujer desarrolló una infección —posiblemente debida al parto del primer bebé— y el segundo bebé también murió.

Aunque el experimento se saldó con la angustiosa frustración de los futuros padres, Grifo y Zhang lo consideraron un paso adelante en el procedimiento. Con ese nuevo suministro de ooplasma, los embriones de la mujer se habían

desarrollado con normalidad, e incluso podrían haber sobrevivido si hubiera recibido una mejor atención prenatal. En 2003, los científicos decidieron presentar sus resultados en una conferencia y compartir la noticia con los periodistas de *The Wall Street Journal*.

Entrevistado trece años después por *The Independent*, Zhang dijo que lamentaba esa decisión. «Creo que algunos miembros de mi equipo tenían tantas ganas de ser famosos[1029] que querían que todo el mundo lo supiera».

El mundo recibió la noticia no con la celebración que esperaban, sino con consternación. Los críticos afirmaron que Zhang y sus colegas estaban virando imprudentemente hacia la fabricación de clones humanos. El Gobierno chino respondió prohibiendo el procedimiento y poniendo fin a toda la investigación sobre el ooplasma. La experiencia fue tan negativa que Zhang y sus colegas no publicaron los detalles del caso hasta 2016. «Estaba todo demasiado reciente», [1030] dijo Zhang.

Esta línea de investigación podría haberse detenido por completo si no fuera por unos cuantos científicos de Inglaterra y Estados Unidos, que siguieron realizando discretamente experimentos con ratones. Sin embargo, no querían inventar una manera de ayudar a los padres infértiles a tener hijos, sino acabar con las enfermedades mitocondriales.

El descubrimiento de las mutaciones que causaban enfermedades mitocondriales permitió diagnosticar enfermedades misteriosas y dar sentido a su extraña herencia, aunque no desveló inmediatamente ninguna cura. En 1997, un biólogo británico llamado Leslie Orgel[1031] propuso una línea de ataque diferente. En lugar de curar la enfermedad, los médicos podrían bloquear su herencia. En la revista *Chemistry & Biology* publicó un diagrama que mostraba cómo trasladar el núcleo de un óvulo fecundado a otro al que se le había quitado el núcleo. Sin la carga de mitocondrias defectuosas, el óvulo podría dar lugar a un niño sano. Orgel dio un nombre a su procedimiento: reemplazo mitocondrial.

A mediados de la década de 2000, los científicos habían aprendido lo suficiente sobre las mitocondrias y la manipulación de las células para intentar convertir la idea de Orgel en una terapia médica real. En Estados Unidos, Shoukhrat Mitalipov puso en marcha una serie de experimentos[1032] en la Universidad Health & Sciences de Oregón. Descubrió que la terapia de reemplazo mitocondrial podía curar a los ratones enfermos. Luego llevó a cabo con éxito el mismo procedimiento en monos, que crecieron hasta la edad adulta sin ningún daño. Mientras tanto, en la Universidad de Newcastle (Inglaterra), Doug Turnbull dirigió un estudio con un método diferente que también dio resultados prometedores. Ambos equipos experimentaron entonces con células embrionarias

humanas y descubrieron que la terapia de reemplazo mitocondrial podría funcionar también en nuestra especie. Con estos resultados en la mano, Mitalipov y Turnbull se dirigieron a sus respectivos gobiernos para pedir permiso para impulsar la terapia de reemplazo mitocondrial hacia los ensayos clínicos.

Sus peticiones abrieron un nuevo debate sobre la conveniencia de la ingeniería genética humana, que en su mayor parte giraba en torno a cuestiones estrictamente médicas: ¿sería segura y eficaz la terapia de reemplazo mitocondrial?

Gracias a las transferencias de ooplasma de los años noventa, fue posible obtener algunas pistas. A principios de la década de 2010, los niños nacidos mediante estos procedimientos se habían convertido en adolescentes genéticamente modificados.[1033] Cohen y sus colegas rastrearon a catorce de esos niños y descubrieron que iban a la escuela, se presentaban a las pruebas para entrar en los equipos de animadoras, se ponían ortodoncia, recibían clases de piano y hacían todas las cosas que suelen hacer los adolescentes. Algunos de ellos tenían problemas médicos, que iban desde la obesidad hasta las alergias, pero nada más allá de lo que cabría esperar de un grupo de adolescentes corrientes. Aun así, por muy prometedor que fuera el estudio, era demasiado pequeño para eliminar las preocupaciones sobre la seguridad, y no se podía saber si los adolescentes desarrollarían problemas médicos más adelante.

Algunos críticos también plantearon dudas sobre la eficacia de la terapia de reemplazo mitocondrial. Cuando los investigadores extraían un núcleo del óvulo de una mujer, no salía limpiamente,[1034] a veces las mitocondrias se quedaban pegadas a los lados. Después de que los investigadores sumergieran el núcleo en un óvulo donado, el embrión resultante acababa a veces con una mezcla de mitocondrias viejas y nuevas. Aunque el 99 por ciento de las mitocondrias del embrión procedieran del óvulo donado, el uno por ciento procedente de la madre podría poner en peligro al niño. Para empeorar las cosas, ese peligroso uno por ciento podría aumentar a medida que las células del embrión se dividieran.

Aunque los médicos pudieran eliminar todas las mitocondrias antiguas de un núcleo, la terapia de reemplazo mitocondrial podría entrañar riesgos. Muchas de las proteínas que generan el combustible dentro de las mitocondrias están codificadas en los genes del núcleo. Una vez que la célula fabrica esas proteínas, tiene que transportarlas a la mitocondria, donde tienen que cooperar con sus propias proteínas. Algunos investigadores se preguntaron si la terapia de reemplazo mitocondrial crearía un desajuste entre las proteínas, provocando un funcionamiento defectuoso de las mitocondrias.

Para comprobar esta disparidad,[1035] los científicos llevaron a cabo una

terapia de reemplazo mitocondrial en ratones. Introdujeron en algunos roedores mitocondrias de un donante genéticamente idéntico, mientras que otros recibieron otras genéticamente distintas. En algunos ensayos, los desajustes genéticos provocaron problemas preocupantes. Algunos ratones se volvieron obesos; otros tuvieron problemas de aprendizaje. Algunas diferencias en los ratones —como la cantidad de grasa en el corazón y el hígado— solo aparecieron al final de la vida. Dado que los ratones tienen una vida tan corta, los investigadores tuvieron que esperar solo unos meses para ver surgir los síntomas. En los seres humanos, podrían tardar décadas en descubrir los efectos secundarios. Algunos investigadores instaron a que solo los donantes genéticamente similares aportaran sus mitocondrias.

Pero muchos de los debates sobre la terapia de reemplazo mitocondrial no se debían a la preocupación por la seguridad, sino a razones más profundas. Al fin y al cabo, se hablaba de hacer bebés con tres progenitores. Manipular la herencia resultaba profundamente aterrador para mucha gente. En una audiencia ante el Congreso en 2014, Jeff Fortenberry, representante de Nebraska, condenó la terapia de reemplazo mitocondrial como «el desarrollo y la promoción de seres humanos modificados genéticamente[1036] con consecuencias desconocidas, no deseadas y permanentes para las futuras generaciones de estadounidenses». Si parecía que Fortenberry estaba describiendo una pesadilla viviente, no le importaba. «Estos escenarios asustan a la gente y me preocuparía mucho si no lo hicieran».

Fortenberry presentó la ingeniería genética como una especie de plaga hereditaria. Una vez que se introdujera un gen alterado en el ADN de un niño, se extendería por todo el país como una cepa maligna de la gripe. Pero la herencia no funciona así. Se calcula que solo 12.423 mujeres de Estados Unidos[1037] corren el riesgo de transmitir enfermedades mitocondriales a sus hijos. Si cada una de ellas se sometiera a una terapia de reemplazo mitocondrial antes de tener hijos, el resultado sería apenas detectable. El ADN mitocondrial de los donantes se volvería ligeramente más común entre los habitantes de Estados Unidos. Cuando la siguiente generación tuviera hijos, ese ADN donado no sería más común. El acervo genético de Estados Unidos (y del resto del mundo) apenas se alteraría.

Para opositores como Fortenberry, la terapia de reemplazo mitocondrial no solo amenazaba el futuro, sino que profanaba el pasado. Todos los niños nacidos mediante el procedimiento habrían heredado sus genes de una forma distinta a la de cualquier persona nacida antes de 1997. Y cualquier persona que fuera una fuente de genes se convertía, por definición, en un progenitor. La etiqueta de

«triparentalidad», estampada por primera vez en la transferencia de ooplasma, se adjuntó ahora a la terapia de reemplazo mitocondrial. «La creación de embriones con tres progenitores no es un tratamiento médico inocuo, es una forma macabra de clonación humana eugenésica», advirtió Fortenberry.

No hay nada macabro en los adolescentes que heredaron mitocondrias mediante la transferencia de ooplasma, y no hay nada en las donantes de óvulos que merezca la palabra *progenitor*, por mucho que los congresistas y los redactores de titulares la utilicen. No se reparte un título tan importante tan a la ligera. Cuando las mujeres obtienen óvulos de donantes —junto con el ADN nuclear de otra mujer— se las sigue llamando madres de sus hijos.

Mientras que los que se oponen a la terapia de reemplazo mitocondrial han recurrido a veces al alarmismo, sus partidarios han caído a veces en una lógica fallida. Una estrategia habitual es restar importancia al ADN mitocondrial. En 1997, Maureen Ott se convenció a sí misma de que no estaba cruzando una línea moral porque no elegía rasgos importantes, como el color del pelo de su hija. Diecisiete años más tarde, el Departamento de Salud del Reino Unido[1038] expuso prácticamente el mismo argumento en un informe favorable sobre la terapia de reemplazo mitocondrial que publicaron en 2014.

«Las técnicas de donación mitocondrial no alteran las características y rasgos de la persona —declaraba el informe—. Genéticamente, el niño tendrá, en efecto, ADN de tres individuos, pero todas las pruebas científicas disponibles indican que los genes que contribuyen a las características y rasgos personales provienen únicamente del ADN nuclear, que solo procederá de la madre y del padre del niño».

Cuando leí el informe, busqué en él una definición de *características y rasgos personales*, sin encontrar nada. Por lo que pude ver, los autores pensaban que lo único que hacían las mitocondrias era producir combustible, por lo que pude concluir que los genes del núcleo se encargaban de las cosas realmente importantes, como darnos el color del pelo.

Clasificar los genes de esta manera es absurdo. El objetivo de la terapia de reemplazo mitocondrial es cambiar algo profundo de una persona: quitarle una enfermedad mitocondrial. Las personas que heredan mutaciones mitocondriales pueden acabar con rasgos que influyen profundamente en su vida y en su identidad, desde una baja estatura hasta músculos debilitados o ceguera. De hecho, la enorme variedad de síntomas que pueden causar las enfermedades mitocondriales revela cuántas partes de nuestra vida están influidas por la forma en que producimos el combustible para nuestras células.

Y no hay ningún órgano en el que la producción de combustible sea más

importante que en el cerebro, donde las neuronas tienen que quemar una gran cantidad para disparar señales. Algunas mutaciones mitocondriales afectan al funcionamiento de ciertas partes del cerebro, otras ralentizan la migración de las neuronas por el mismo durante su desarrollo, de modo que no llegan a su destino. Si la alteración del cerebro no puede afectar a las «características y rasgos personales», no puedo imaginar qué podría hacerlo.

Las mitocondrias también han resultado ser importantes para otras funciones, además de para generar combustible. Algunas proteínas que producen las mitocondrias llegan al núcleo, donde transmiten señales a miles de genes. Por tanto, las variaciones genéticas en las mitocondrias pueden hacer mucho más que causar enfermedades hereditarias raras,[1039] pueden influir en la duración de nuestra vida, en la velocidad a la que corremos o en la capacidad de respirar a gran altura. Las variantes genéticas del ADN mitocondrial pueden influir en nuestra capacidad de recordar cosas.[1040] Algunas mutaciones están implicadas en trastornos psiquiátricos como la esquizofrenia.[1041]

El informe del Reino Unido ayudó a convencer al Parlamento de que se ocupara de la cuestión de la terapia de reemplazo mitocondrial. La ministra de Sanidad, Jane Ellison, aseguró a los diputados que el procedimiento se limitaba a sustituir las baterías de una célula.[1042] En 2015, el Parlamento votó a favor de la terapia de sustitución mitocondrial, y en marzo de 2017, una clínica de fertilidad de Newcastle obtuvo la primera licencia para realizar el procedimiento.

Las deliberaciones en Estados Unidos[1043] se desviaron hacia un camino diferente. En una encuesta realizada a personas con mutaciones mitocondriales, en su mayoría dijeron que la investigación sobre la terapia de reemplazo mitocondrial merecía la pena.[1044] La Academia Nacional de las Ciencias examinó las pruebas y se pronunció en 2016 con un prudente respaldo. Dijeron que sería aconsejable empezar a utilizar el procedimiento solo en los hijos varones, ya que estos no podrían transmitir sus mitocondrias alteradas a sus propios hijos. Los científicos también tendrían que vigilar cuidadosamente a los hijos de las mujeres que se sometieran a la terapia de sustitución mitocondrial, para asegurarse de que no sufrieran daños inesperados años después.

Pero todas estas discusiones acabaron siendo inútiles. Alguien en el Congreso —nunca se ha sabido quién exactamente— introdujo una disposición de diez líneas en un enorme proyecto de ley de gastos de 2016 que impedía a la FDA[1045] evaluar la terapia de reemplazo mitocondrial. Sin ningún debate en el Congreso, la prohibición entró en vigor.

Sin embargo, ese mismo año, John Zhang —que ya había ido a China en 2003 para seguir investigando— anunció que él y sus colegas habían hecho otro

viaje fuera de Estados Unidos para realizar la primera terapia de reemplazo mitocondrial en humanos.[1046]

Una pareja de Jordania se puso en contacto con él para pedirle ayuda cuando trabajaba en el Centro de Fertilidad New Hope de Nueva York. Sus dos hijos habían desarrollado el síndrome de Leigh, una rara enfermedad mitocondrial que debilita los músculos, daña el cerebro y suele provocar la muerte en la infancia. El primer hijo de la pareja murió a los seis años, y el segundo a los ocho meses.

Antes de tener hijos, la madre no sabía que era portadora del síndrome de Leigh. En sus propias células solo una cuarta parte de sus mitocondrias eran portadoras de la mutación, mientras que el resto funcionaba normalmente. En sus dos hijos sus mitocondrias mutantes se hicieron más comunes y cruzaron el umbral mortal.

La pareja acudió a Zhang con la esperanza de tener otro hijo sin síndrome de Leigh. Zhang sabía que no podía utilizar la terapia de reemplazo mitocondrial en Estados Unidos, y que en México no había ninguna normativa que lo impidiera. Viajó hasta allí con la pareja y llevó a cabo el procedimiento en una filial de su clínica. El equipo de Zhang transfirió cinco núcleos de los óvulos de la mujer a óvulos de donante, que luego fecundaron. Cuando implantaron uno de los embriones en el útero de la mujer, se desarrolló con normalidad y en abril de 2016 dio a luz a un niño.

Cuando Zhang y sus colegas lo examinaron,[1047] su salud parecía buena, pero los médicos descubrieron que las mitocondrias defectuosas de su madre no habían sido sustituidas por completo. El dos por ciento de las mitocondrias de las células que tomaron como muestra de su orina procedían de su madre. En las células de su prepucio, esa fracción se elevó al nueve por ciento. Nadie podía decir con seguridad cuáles eran los niveles en su corazón o en su cerebro, y posiblemente nadie lo sabría nunca. Salvo alguna emergencia médica imprevista, sus padres se negaron a realizar más pruebas y el niño se alejó de la mirada de la ciencia. Otro niño más en el mundo diseñado genéticamente.

---

[962] Zirkle, 1946.

[963] Ovid, 2008, p. 26.

[964] Librado *et al.*, 2016, 2017.

[965] Citado en Smith, 2009, p. 184.

[966] Glass, 1980; Shull, 1909.

[967] Fue un periodo de sequías persistentes considerado como uno de los peores desastres ecológicos del siglo XX, también llamado los *Dirty Thirties* (los sucios treinta).

(*N. de la T.*).

[968] Broad, 2007.

[969] Adrio y Demain, 2006; Raper, 1946.

[970] Zimmer, 2008a.

[971] Doudna y Sternberg, 2017; Doudna y Charpentier, 2014.

[972] Doudna y Sternberg, 2017, p. 84.

[973] Wang *et al.*, 2013.

[974] Ledford, 2016.

[975] Cold Spring Harbor Lab, 2013.

[976] Teosinte: ancestro silvestre del maíz. (*N. de la T.*).

[977] Soyk *et al.*, 2016.

[978] En inglés *ground-cherries* significa literalmente cerezas de suelo. (*N. de la T.*).

[979] Boone y Andrews, 2015.

[980] Schwank *et al.*, 2013.

[981] Wu *et al.*, 2013.

[982] Doudna, 2015.

[983] Doudna y Sternberg, 2017.

[984] Citado en Urban, 2015.

[985] Wang, 2012.

[986] Citado en Boodman, 2017.

[987] Stormfront es un foro neonazi en Internet centrado principalmente en la propagación del nacionalismo blanco, el antisemitismo, la negación del Holocausto y la supremacía blanca. (*N. de la T.*).

[988] Da igual lo que diga la ciencia, si yo me veo blanco en el espejo es que soy blanco. (*N. de la T.*).

[989] Bashford y Levine, 2010.

[990] Carlson, 1983, 2009.

[991] Muller, 1933, p. 46.

[992] Muller, 1949, p. 2.

[993] Muller, 1950, p. 169.

[994] Muller, 1961a.

[995] Richards, 2008.

[996] Muller, 1961b.

[997] Fairfax Cryobank «Donor Search».

[998] Silver *et al.*, 2016.

[999] Mroz, 2012.

[1000] Maron *et al.*, 2009.

[1001] Silver *et al.*, 2016.

[1002] Citado en Franklin, 2013, p. 106.

[1003] Edwards, 1970.

[1004] Henig, 2004, p. 72.

[1005] Handyside *et al.*, 1990.

[1006] «Derbyshire Sisters Rose and Daisy Picked as Embryos to Beat Killer Disease», 2014.

[1007] Lavery, 2013.

[1008] Schulman y Stern, 2015.

[1009] Citado en Sonneborn, 1965, p. 38.

[1010] *Ibid.*, p. 40.

[1011] *Ibid.*, p. 38.

[1012] Hotchkiss, 1965, p. 201.

[1013] Beutler, 2001; Wade, 1980, 1981a, 1981b.

[1014] «The Crime of Scientific Zeal», 1981.

[1015] Cavazzana-Calvo *et al.*, 2010.

[1016] Harding, 2017.

[1017] President's Commission, 1982, p. 65.

[1018] National Institutes of Health, 1990.

[1019] American Association for the Advancement of the Sciences, 1997.

[1020] Tingley, 2014; Weintraub, 2013.

[1021] Pratt y Muggleton-Harris, 1988.

[1022] Citado en Tingley, 2014.

[1023] Cohen *et al.*, 1997.

[1024] Galant, 1998.

[1025] Rogers, 1998.

[1026] Lakritz, 1998.

[1027] Barritt *et al.*, 2001.

[1028] Cohen y Malter, 2016; Johnston, 2016; Regalado y Legget, 2003; Zhang *et al.*, 2016.

[1029] Citado en Johnston, 2016.

[1030] *Ibid.*

[1031] Orgel, 1997.

[1032] Tavernise, 2014.

[1033] Chen *et al.*, 2016; Marchione, 2016; Tingley, 2014; Weintraub, 2013.

[1034] Neimark, 2016; Sharpley *et al.*, 2012.

[1035] Dunham-Snary y Ballinger, 2015; Latorre-Pellicer *et al.*, 2016.

[1036] Budget Hearing, Food and Drug Administration, 2014.

[1037] Adashi y Cohen, 2017.

[1038] Department of Health, UK, 2014.

[1039] Latorre-Pellicer *et al.*, 2016; Picard, Wallace y Burelle, 2016.

[1040] Hamilton, 2015.

[1041] Hjelm *et al.*, 2015.

[1042] Connor, 2015.
[1043] Adashi y Cohen, 2017.
[1044] Engelstad *et al.*, 2016.
[1045] Reardon, 2015.
[1046] Hamzelou, 2016.
[1047] Reardon, 2016, 2017; Zhang *et al.*, 2017.

18

Huérfano en el momento de la concepción

Para Jennifer Doudna, la terapia de reemplazo mitocondrial era un tenue indicio de lo que podría ofrecer CRISPR. Los médicos como Zhang solo sustituían los genes defectuosos de los embriones por otros sanos, mientras que CRISPR podría permitirles reescribir cualquiera de los aproximadamente veinte mil genes codificadores de proteínas que hay en los cromosomas de un embrión, y ese cambio podría ser heredado por sus descendientes.

Lo último que quería Doudna era que CRISPR reprodujera la chapucera historia de la terapia de reemplazo mitocondrial. Ese tratamiento se había introducido en la práctica sin que se debatieran públicamente los aspectos éticos subyacentes, y después, cuando al fin se estableció una discusión al respecto, esta se vio distorsionada por escabrosas visiones estilo Frankenstein y exageraciones sobre los bebés con tres progenitores. Fue por esto que en 2014 decidió que intentaría evitar ese desastre abriendo un debate público.

No era un papel que le gustara, pues se sentía más cómoda hablando sobre el funcionamiento interno de las bacterias que sobre los peligros potenciales de retocar embriones humanos. Sentía su nuevo papel como algo «ajeno, casi transgresor», dijo más tarde.

Doudna empezó con poco. En enero de 2015 organizó una reunión en un acogedor hotel del valle de Napa, a una hora de Berkeley. Entre las dieciocho personas que se reunieron en la región vinícola para hablar de CRISPR estaban

David Baltimore y Paul Berg, dos eminentes biólogos que habían dirigido reuniones similares en la década de 1970 para hablar del ADN recombinante. Ahora, como entonces, la barrera de Weismann dividió a los participantes. El grupo de Napa repartió su tiempo hablando sobre la manipulación de células somáticas y células germinales.

Los investigadores especularon que la herramienta CRISPR podría ser superior a los virus como terapia genética, porque los médicos podrían utilizarla para manipular células somáticas con mayor precisión. En cuanto a la línea germinal, a algunos asistentes no les molestó la perspectiva de utilizar CRISPR para alterarla, mientras que otros consideraron que la división de Weismann era una línea que nunca debía cruzarse.

A pesar de sus desacuerdos, todos los asistentes a la reunión sabían que no podían quedarse de brazos cruzados; no había tiempo para eso, existían rumores de que científicos chinos ya habían utilizado CRISPR en un embrión humano. Se suponía que un artículo de esos científicos ya circulaba entre las revistas para su publicación. Cualquier día podría salir a la luz la noticia. La mayoría de los participantes a la reunión de Napa acordaron ser coautores de un comentario, que presentarían a una revista científica. El 19 de marzo, Doudna y diecisiete colegas publicaron un artículo en *Science* titulado «A Prudent Path Forward for Genomic Engineering and Germline Gene Modification»[1048] [Un camino prudente para la ingeniería genómica y la modificación de genes en la línea germinal].

Los científicos no pedían una prohibición total de la manipulación en la línea germinal humana, pero la desaconsejaban enérgicamente por el momento. También propusieron que se celebrara una reunión pública que juntara a expertos de todo el mundo para profundizar en los riesgos y beneficios de la nueva tecnología. Incluso una reunión tan grande como esa no bastaría para zanjar la cuestión, advirtieron Doudna y sus coautores. «En la actualidad deben investigarse y comprenderse a fondo los posibles problemas de seguridad y eficacia derivados del uso de esta tecnología, antes de que se sancione cualquier intento de ingeniería humana, si es que alguna vez se realiza un ensayo clínico», declararon.

El comentario de *Science* llamó tanto la atención que la Academia Nacional de Ciencias aceptó organizar una reunión internacional pocos meses después, y la Royal Society y la Academia China de Ciencias se apuntaron a participar. Las cosas se desarrollaron como Doudna había esperado, al menos durante unas semanas.

En abril descubrió que los rumores que había escuchado eran ciertos. Junjiu

Huang,[1049] biólogo de la Universidad Sun Yat-sen, y sus colegas informaron de que habían cruzado la línea. Habían utilizado CRISPR para alterar embriones humanos. Dependiendo de cómo se mire, el experimento de Huang fue un logro histórico o una chapuza. Como explicaron los científicos chinos en la revista *Protein & Cell*, se propusieron alterar el gen HBB, en el que las mutaciones pueden causar beta-talasemia. Diseñaron el experimento para eludir las preocupaciones éticas sobre la manipulación de embriones viables. Cuando las clínicas de fertilidad fecundan óvulos a veces cometen errores, permitiendo que dos espermatozoides se fusionen en un solo óvulo. Estos embriones acaban teniendo tres conjuntos de cromosomas —de ahí su nombre, triploides— y no consiguen desarrollarse durante más de unas pocas divisiones celulares. Huang y sus colegas se hicieron con docenas de embriones triploides para estudiarlos, con la certeza de que nunca podrían utilizarse para iniciar un embarazo aunque alguien quisiera hacerlo.

Huang y sus colegas construyeron moléculas CRISPR que podían cortar parte de los genes HBB, permitiendo su sustitución por un nuevo fragmento de ADN. Inyectaron la mezcla en los embriones triploides y esperaron a que se dividieran en ocho células. Analizaron cincuenta y cuatro de los embriones para ver cómo habían funcionado las moléculas CRISPR. Solo habían conseguido cortar los genes HBB en veintiocho, y, de esos, una parte menor había sustituido el antiguo ADN por el nuevo material. En otros embriones, las células habían copiado accidentalmente genes similares en varias partes de su ADN.

Huang y sus colegas descubrieron que algunos embriones acabaron siendo mosaicos. Algunas células de los embriones en mosaico tenían una versión alterada del gen HBB, y otras no. Resultó que las moléculas CRISPR necesitaban mucho tiempo para encontrar sus objetivos en el ADN humano, y para cuando encontraron el gen HBB, el cigoto unicelular ya se había dividido en varias células nuevas, algunas de las cuales no tenían ninguna de las moléculas CRISPR en su interior.

Cuando se conoció la noticia del artículo de Huang, le pregunté a Doudna qué pensaba de él. Me dijo: «Simplemente subraya que la tecnología no está lista para su aplicación clínica en la línea germinal humana».

Doudna eligió cuidadosamente sus palabras. A partir de la reunión de Napa, quería evitar que la opinión pública se volviera contra CRISPR en general. Sus colegas científicos tendrían que contener su curiosidad y no realizar experimentos que pudieran parecer grotescos o temerarios. Por otra parte, no quería descartar por completo la ingeniería de la línea germinal, pues tal vez algún día mereciera la pena considerarla.

Su cuidadoso análisis no pudo evitar que la historia se desbordara. Causó tal conmoción en todo el mundo que Francis Collins, director de los Institutos Nacionales de la Salud, emitió una declaración contundente unos días después en la que invocaba las políticas establecidas en la década de 1980. «El tema de alterar la línea germinal humana[1050] en embriones con fines clínicos se ha debatido durante muchos años desde muchas perspectivas diferentes, y se ha considerado casi universalmente como una línea roja que no debía cruzarse», declaró. Los NIH dedicaban más de 250 millones de dólares al año[1051] a la investigación con terapias genéticas con la esperanza de curar enfermedades cambiando los genes de las células somáticas, pero no pagarían a nadie por pasar a la línea germinal, y punto.

Cuando científicos como Collins hablaban de una línea roja que no debía cruzarse, lo hacían de manera muy explícita. Sin embargo, la investigación científica no hacía más que dificultar la búsqueda de esa línea. Collins habló de alterar embriones «con fines clínicos», por ejemplo. Se podría argumentar que un experimento como el de Huang no tenía ninguna finalidad clínica, porque los embriones triploides que utilizó nunca podrían convertirse en niños. ¿Acaso su experimento iba más allá de esa línea que no debía cruzarse porque alguien podría utilizar los conocimientos que obtuvieron para alterar el gen HBB de un embrión y eliminar la beta-talasemia de una línea de descendientes?

En septiembre de 2015, la línea se hizo aún más fina. Una científica llamada Kathy Niakan,[1052] del Instituto Francis Crick de Londres, solicitó al Gobierno británico permiso para utilizar CRISPR en embriones humanos. Planeaba usarla para desactivar genes que se consideraban cruciales en el desarrollo temprano de los embriones. El hecho de ver cómo se desarrollan los embriones podría dar a Niakan pistas sobre las tareas que realizan los genes. Estudiaría los embriones solo hasta que tuvieran una semana de vida y luego los destruiría. Pero, a diferencia del experimento de Huang, Niakan llevaría a cabo la CRISPR en embriones viables. ¿Constituía su viabilidad una afrenta a todo lo ético, aunque destruyera los embriones cuando todavía fuesen un grupo microscópico de células alteradas?

Las noticias sobre Niakan y Huang trajeron consigo una sensación de urgencia a la Cumbre Internacional sobre Edición Genética Humana en su inauguración el 1 de diciembre de 2015. En la Academia Nacional de Ciencias de Washington, David Baltimore dio la bienvenida a los quinientos asistentes con un provocador arranque, haciéndose eco de las palabras de Hotchkiss cincuenta y un años antes: «Hoy sentimos que estamos cerca de poder alterar la herencia humana,[1053] por lo que debemos afrontar las cuestiones que vayan surgiendo.

La pregunta primordial es cuándo querremos utilizar la edición de genes para cambiar la herencia humana (si es que alguna vez queremos hacerlo)».

La conferencia no llegó a estar a la altura de la provocación de Baltimore. «Fue una reunión extremadamente discreta[1054] —señaló la reportera Sharon Begley — con cada vez más asientos vacíos a medida que avanzaba».

Para algunos científicos, el tono discreto parecía una estrategia intencionada. Se ciñeron a los comentarios preparados, ricos en jerga, para no tropezar con ninguna zancadilla ética. Al final de la reunión, Baltimore, Doudna y el resto del comité organizador subieron al escenario para hacer una declaración consensuada que no iba mucho más allá de lo que el grupo de Napa había acordado once meses antes. El comité respaldó el uso de CRISPR en células somáticas —en otras palabras, la terapia genética—, así como la investigación basada en CRISPR en embriones humanos tempranos. Se pronunciaron en contra de la modificación de la línea germinal en embriones utilizados para comenzar un embarazo, pero sin cerrar del todo la puerta. «El uso clínico de la edición de la línea germinal debe revisarse periódicamente»,[1055] declararon.

Para algunos de los científicos presentes en la reunión, la verdadera cuestión sobre la edición de la línea germinal era si merecía la pena probarse. «Si realmente nos importa ayudar a los padres a evitar las enfermedades genéticas — dijo Eric Lander, director del Instituto Broad de Cambridge (Massachusetts)—, la edición de la línea germinal no es la primera, segunda, tercera o cuarta cosa en la que deberíamos pensar».

Lander argumentó que a los padres les ayudaría más en casi todos los casos el diagnóstico genético preimplantacional. Si hubiera un riesgo de transmitir a su hijo una enfermedad hereditaria, podrían obtener la ayuda de los médicos para clasificar los embriones —o quizá incluso los óvulos y el esperma— para asegurarse de que sus hijos no nacieran con la enfermedad. Solo después de que los padres hubieran probado estas medidas sin éxito, tendría sentido editar la línea germinal.

Algunos de los ponentes se mostraron firmemente en contra incluso de este enfoque moderado de CRISPR. Marcy Darnovsky, directora ejecutiva del Centro para la Genética y la Sociedad, pintó un futuro oscuro muy diferente al de Lander. Imaginó un mercado no regulado en el que la edición de la línea germinal quedaría fuera de control. «Es una ruptura radical con las prácticas humanas del pasado», advirtió.

Los riesgos de que la CRISPR no alcanzara su objetivo y, por ejemplo, reescribiera un gen diferente eran simplemente demasiado grandes. Y cambiar el

ADN de un niño no solo era peligroso, argumentó Darnovsky, sino que era un error. Un embrión no podía dar su consentimiento para el procedimiento, y alterar los genes del niño era, a la hora de la verdad, una afrenta a su individualidad. Incluso si CRISPR funcionara espléndidamente, su mismo éxito podría crear problemas sociales sin precedentes. Darnovsky se imaginaba un mundo en el que los ricos manipularan los genes de sus hijos para librarse de la carga de la enfermedad, mientras que los niños más pobres no podrían hacerlo. Y una vez que los padres empezaran a intentar deshacerse de ciertos rasgos en sus hijos, ¿dónde estaba el límite?

La sordera, por ejemplo, no es letal, pero cuando Harry Laughlin, de la Oficina de Registros de Eugenesia, publicó su Ley Modelo de Esterilización Eugénica en 1922 la incluyó en la lista. ¿Ofrecerían los médicos expertos en fertilidad eliminar las mutaciones de la sordera? ¿Se juzgarían afecciones tales como el enanismo como si se tratara de cargas intolerables? Las comunidades de discapacitados no tardarían en sentirse ofendidas. Y, una vez que los padres se acostumbraran a alterar más y más aspectos de la biología de sus hijos, predijo Darnovsky, podrían empezar a cambiar los genes para mejorarlos.

«La tentación de mejorar las generaciones futuras es profundamente peligrosa —advirtió Darnovsky—. Les pido que piensen en cómo entraría en juego la competencia empresarial en las clínicas de fertilidad que ofreciesen las últimas mejoras para su descendencia. Piensen en cómo funciona el mercado».

La mayoría de los científicos presentes en la reunión evitaron siquiera mencionar la palabra *mejora*, con una excepción, la de un imponente genetista de Harvard de larga barba llamado George Church. La mejora ya estaba llegando, dijo Church, y no empezaría con embriones sino con personas mayores.

He aquí una forma en la que podría ocurrir. El nueve por ciento de las personas mayores tiene los huesos frágiles debido a la osteoporosis. Las células de su esqueleto empiezan a descomponer el hueso circundante, liberando los minerales al torrente sanguíneo. Algunos fármacos pueden ralentizar el deterioro al adherirse a las células y dificultando su contacto con el hueso, pero puede haber una forma mejor de tratar la enfermedad.

Una de las razones por las que las células descomponen el hueso es que en la vejez producen menos cantidad de una proteína llamada TERT. En 2012, investigadores del Centro Nacional de Investigaciones Oncológicas de España obligaron a ratones ancianos a producir más TERT dándoles una copia extra del gen. Su osteoporosis se invirtió y sus huesos se fortalecieron. Es concebible que los médicos puedan utilizar la terapia genética CRISPR también para tratar a personas. Las moléculas CRISPR se dirigirían al gen TERT de las células óseas y lo

editarían. El gen se comportaría como lo hacía cuando los pacientes eran más jóvenes, fortaleciendo sus huesos.

Pero la terapia genética para el TERT también podría hacer muchas otras cosas buenas. Los investigadores españoles que la probaron en ratones descubrieron que también invertía el envejecimiento de sus músculos, de su cerebro y de su sangre. Prolongó la vida de los ratones viejos en un trece por ciento. Cuando los científicos trataron a ratones más jóvenes con la terapia genética TERT, los animales vivieron un veinticuatro por ciento más.

Si se aprobara la terapia genética basada en CRISPR para la osteoporosis en humanos, la gente pronto podría reclamar el tratamiento para tener una vida más larga y saludable, y si se demostrara que es más eficaz cuanto antes se administra, algunos padres podrían querer que sus hijos tuvieran ese beneficio desde el principio. ¿Por qué acabar la vida con unos buenos genes TERT cuando puedes empezar con ellos desde que naces?

El TERT era solo un candidato entre los muchos que Church vio para el mejoramiento. La edición de genes para tratar los músculos debilitados podría llevar a las personas a mejorar su fortaleza. Los investigadores están descubriendo formas de combatir el deterioro de la memoria y el aprendizaje asociados al alzhéimer. La terapia genética podría dar los mismos resultados, y la edición de esos genes en personas sanas podría mejorar su cognición. Los padres podrían elegir editar esos mismos genes en sus hijos para darles una ventaja en la escuela y en el trabajo.

«Creo que el mejoramiento genética se colará por la puerta», dijo Church al público.

En cierto sentido, la campaña de Doudna fue un éxito. Había conseguido que comenzara el debate. En 2016, CRISPR había abierto su capullo y era una mariposa mediática en toda regla, objeto de cobertura regular en la televisión y los periódicos. Doudna saltaba de ciudad en ciudad para explicar las increíbles herramientas que había ayudado a inventar y provocar debates sobre su uso.

El centro de gravedad de esa conversación pronto cambió radicalmente. La Academia Nacional de Ciencias reunió a un comité de veintidós expertos[1056] —entre los que se encontraban biólogos, bioeticistas y científicos sociales— para tratar la ciencia, la ética y la gobernanza de la edición del genoma humano. En febrero de 2017 publicaron un informe de 260 páginas sobre sus deliberaciones. En lugar de dar una patada a la lata de la edición de la línea germinal, llegaron a un acuerdo sorprendente. Aprobaron la realización de ensayos clínicos para el tratamiento de enfermedades graves para las que no existían otros tratamientos

alternativos.

En su informe, el comité pidió a los lectores que consideraran el caso de la enfermedad de Huntington. Karen Mulchinock pudo evitar que sus hijos heredaran la enfermedad gracias al diagnóstico genético preimplantacional. Como solo era portadora de una copia defectuosa del gen HTT, pudo elegir embriones que heredaran su copia buena. Sin embargo, si dos personas con Huntington tienen hijos, estos corren un riesgo del veinticinco por ciento de heredar la copia del gen causante de la enfermedad de ambos padres. En estos casos poco comunes, el diagnóstico genético preimplantacional no ofrece ninguna ayuda y la edición del genoma podría hacerlo. «El número de personas que se encuentran en situaciones como las descritas anteriormente puede ser pequeño, pero las preocupaciones de las personas que se enfrentan a estas difíciles decisiones son reales», señaló el comité.

Poco después de que el comité de edición del genoma publicara su informe, Shoukhrat Mitalipov publicó un experimento que sugería que estos ensayos clínicos podrían tener mucho éxito.[1057] Siguió el ejemplo de Junjiu Huang e intentó borrar un trastorno genético editando embriones humanos. Sin embargo, a diferencia de Huang, Mitalipov y sus colegas manipularon embriones viables en lugar de condenados. Hicieron todo lo posible por mantener los embriones viables. Además, mientras que el equipo de Huang había utilizado herramientas CRISPR relativamente rudimentarias, Mitalipov aprovechó otras más nuevas y precisas.

Para su experimento, eligió una enfermedad genética del corazón conocida como cardiomiopatía hipertrófica. Las mutaciones de un gen llamado MYBPC3 provocan un engrosamiento y debilitamiento de las paredes del corazón. Sin previo aviso, las personas que padecen la enfermedad pueden morir de un ataque cardíaco repentino. El trastorno es dominante, lo que significa que un niño solo necesita heredar una copia del gen defectuoso para desarrollar un corazón defectuoso.

El equipo de Mitalipov obtuvo esperma de un hombre que padecía miocardiopatía hipertrófica y lo utilizó para fecundar óvulos sanos. También suministraron moléculas CRISPR adaptadas para buscar la mutación en el gen MYBPC3. De cincuenta y cuatro embriones tratados de este modo, treinta y seis acabaron con dos copias sanas del gen y trece acabaron siendo mosaicos.

Cuando las moléculas CRISPR de Mitalipov se abrieron paso dentro de los óvulos fecundados, ya habían hecho una nueva copia de su ADN. Al parecer, las moléculas editaron solo una copia, de modo que cuando el embrión se dividió en dos células, una tenía el gen MYBPC3 defectuoso y la otra no. A medida que el

embrión seguía creciendo, las nuevas células heredaban una versión del gen o la otra.

Para evitar la formación de mosaicismos, el equipo de Mitalipov probó un nuevo método. Editaron los espermatozoides portadores de la mutación y luego los utilizaron para fecundar óvulos. En estos ensayos, el setenta y dos por ciento de los embriones perdieron la mutación. Mitalipov y sus colegas descubrieron que sus embriones editados se desarrollaron normalmente durante ocho días. Si hubieran implantado esos embriones en el útero de una mujer, podrían haberse convertido en bebés con corazones sanos.

Cuando se conoció la noticia del experimento de Mitalipov, en agosto de 2017, yo estaba de vacaciones con mi familia en un pueblecito inglés. Tenía la intención de tomarme un descanso de CRISPR, dedicándome a dar largos paseos y visitar castillos, pero un día entré en el supermercado local y vi un periódico con embriones humanos de cuatro células estampados en su portada. «Las células que podrían acabar con las enfermedades genéticas»,[1058] decía. Esa noche encendí la televisión en nuestra casa de campo y me encontré con Mitalipov hablando de su experimento. CRISPR se estaba convirtiendo en algo inevitable.

A pesar de toda la atención que el mundo prestó a la investigación de Mitalipov, él no hizo grandes promesas. Los padres portadores de variantes de la miocardiopatía hipertrófica ya pueden utilizar el diagnóstico genético preimplantacional para identificar los embriones que no desarrollarán la enfermedad. La tecnología CRISPR podría ayudarles a lidiar con la herencia mendeliana simple, que les deja con solo el cincuenta por ciento de sus embriones para implantar, lo que disminuye las probabilidades de un nacimiento exitoso.

«La corrección genética recuperaría los embriones mutantes, aumentaría el número de embriones disponibles para la transferencia y, en última instancia, mejoraría las tasas de embarazo», escribieron Mitalipov y sus colegas en su artículo.

Al limitar su enfoque, Mitalipov hizo que los retos éticos de las herramientas CRISPR parecieran manejables. Solo quería mejorar las probabilidades de que los padres pudieran tener familias sanas. Del mismo modo, otros científicos que se plantearon utilizar ingeniería de la línea germinal con CRISPR simplemente querían curar las enfermedades hereditarias en el útero, en lugar de esperar a tratar las células somáticas más adelante.

Dentro de este estrecho enfoque, muchas de las preocupaciones éticas que se han planteado sobre CRISPR parecen más retos cotidianos asociados a la

medicina convencional que pesadillas distópicas. Si la CRISPR resulta funcionar de forma fiable, podríamos enfrentarnos a un mundo en el que las enfermedades hereditarias sean una carga mayor para quienes no pueden permitírselo. El coste de la medicina ha sido un grave problema durante generaciones, y muchos avances recientes han hecho que esta desigualdad se haya agravado. A medida que la terapia genética se ha ido abriendo camino hacia la clínica, las empresas han empezado a poner precios desorbitados al tratamiento. Una sola inyección de virus portadores de genes puede costar un millón de dólares o más. Sin embargo, nadie ha respondido a esta cifra exigiendo que se prohíba la terapia genética. No hay nada malo en la terapia genética en sí misma, sino en la posibilidad de que algunas personas la reciban y otras no. Eso es un problema de política, de economía, de normativa. Si nos preocupa que algunas personas no puedan acceder a la tecnología CRISPR, entonces la solución es obvia: CRISPR para todos.

En la ingeniería de la línea germinal, la cuestión del consentimiento tampoco es nueva. No exigimos que los niños den su consentimiento para recibir vacunas o antibióticos, para eso están los padres. Si la medicina convencional no consigue ayudar a los niños enfermos, sus padres pueden dar su consentimiento a los tratamientos experimentales, sabiendo perfectamente que sus hijos pueden no curarse e incluso sufrir por ello. Al principio de la historia de la investigación en terapia genética, los padres empezaron a inscribir a sus hijos en los estudios. Para los padres era una decisión difícil que les obligaba a sopesar las graves enfermedades que sufrían sus hijos y la posibilidad de que surgiera algún efecto secundario. Era especialmente grave en el caso de los estudios de terapia genética, ya que los niños llevarían genes en sus células posiblemente durante el resto de sus vidas. Sin embargo, nadie ha respondido a estas difíciles decisiones éticas pidiendo que se prohíba toda la terapia genética.

En cuanto a la ética del mejoramiento genético, ya vivimos en un mundo en el que los padres intentan mejorar las perspectivas de sus propios hijos, y en el que muchas de esas mejoras están repartidas de forma injusta. En 2010, los padres estadounidenses[1059] cuyos ingresos se encontraban en el diez por ciento superior gastaron más de 7.000 dólares en sus hijos pequeños, incluyendo libros, ordenadores e instrumentos musicales. Los padres del diez por ciento inferior gastaron menos de 1.000 dólares.

En algunos casos, las sociedades han conseguido extender las mejoras más allá de a unos pocos ricos. Las vacunas mejoran nuestro sistema inmunitario preparándolo para combatir el sarampión y otras enfermedades. El mundo se ha comprometido a vacunar al mayor número posible de niños. Es un noble logro,

pero como sociedad todavía nos quedamos vergonzosamente cortos en otros aspectos. Mientras que algunas mejoras deberían repartirse de manera más justa, otras son simplemente erróneas. Algunos padres insisten en tratar a sus hijos de baja estatura con la hormona de crecimiento humano, no porque estén enfermos, sino porque quieren darles las ventajas sociales que conlleva ser alto. Esta insistencia en la mejora puede conducir a la inseguridad, ya que los niños se sienten inadecuados a los ojos de sus padres, a pesar de estar perfectamente sanos.

Si tratáramos la edición de embriones de este modo —como una terapia genética muy temprana—, probablemente nos abriríamos camino hacia una nueva normalidad. Lo permitiríamos de la misma manera que permitimos la fecundación *in vitro*. Debatiríamos si este o aquel uso de CRISPR es aceptable. Prohibiríamos algunos, aprobaríamos otros. La alteración de algunos genes podría tener efectos secundarios peligrosos y habría que establecer normas para mantener la seguridad de los niños. Seguramente, alguien se escabulliría y probaría un tratamiento imprudente, e intentaríamos asegurarnos de que nadie volviera a hacerlo. Y, con el tiempo, CRISPR se convertiría en una forma de medicina responsable.

Pero la edición de embriones no es simplemente otra forma de medicina. Como dejó claro David Baltimore al comienzo de la reunión internacional de 2015, lo que la hacía tan inquietante era la posibilidad de que pudiéramos utilizar CRISPR para alterar el futuro de la herencia humana. Nos estábamos subiendo al carro del sol sin saber si éramos lo suficientemente sabios como para controlar su rumbo.

La herencia es lo que más importa, y sin embargo hemos reflexionado sorprendentemente poco sobre por qué importa tanto, o sobre cómo nuestras acciones podrían de verdad modificarla.

Una de las pocas personas que pensó sobre la ética de la alteración de la herencia fue un teólogo llamado Emmanuel Agius.[1060] En 1990, años antes de que CRISPR tuviera siquiera un nombre, argumentó que la edición de la línea germinal despojaría a las generaciones futuras de su herencia.

«El acervo genético colectivo de los humanos no conoce fronteras nacionales ni temporales, sino que es el patrimonio biológico de toda la especie humana —dijo—. Por tanto, ninguna generación tiene el derecho exclusivo de utilizar la terapia en la línea germinal para alterar la constitución genética de la especie humana».

Pero ¿qué significaría realmente alterar la constitución genética de una

nueva especie? Se han esbozado muchos escenarios: una utopía sin enfermedades; una distopía en la que los ricos disfrutan de una inteligencia y una salud genéticamente mejoradas mientras los pobres soportan las miserias de la naturaleza. Algunos incluso han afirmado que convertiremos al *Homo sapiens* en una especie totalmente nueva.

Son sueños, y a veces los sueños resultan proféticos y otras veces resultan ser fantasías. El sueño de Hermann Muller de la elección germinal acertó en algunos aspectos del futuro y en otros se equivocó. Supuso que un gobierno socialista protegería el futuro de la reserva genética humana. Es posible que se hubiera escandalizado si hubiera vivido lo suficiente para ver cómo los bancos de esperma, la fecundación *in vitro* y el diagnóstico genético preimplantacional se afianzaban gracias al capitalismo. Los padres no se ofrecieron como voluntarios como él imaginaba, sino que se convirtieron en consumidores.

Sea cual sea el futuro, el camino tendrá que empezar desde donde estamos hoy. El diagnóstico genético preimplantacional podría ser el comienzo de un cambio importante en la forma de nacer de los niños. En 2014 —treinta y seis años después de que naciera el primer bebé probeta—, solo 65.175 bebés nacieron en Estados Unidos por fecundación *in vitro*, lo que representa aproximadamente el 1,6 por ciento de los bebés estadounidenses nacidos ese año. De ellos, solo una pequeña parte pasó por el diagnóstico genético preimplantacional (es difícil obtener cifras precisas). En todo el mundo podría haber decenas de miles de niños que pasaron por ello, pero en total constituyen solo una pequeña fracción de los 130 millones de bebés que nacen cada año. Aun así, cada año son más los padres que eligen el procedimiento, en algunos casos animados por sus gobiernos. En un estudio de 2010, los investigadores estudiaron cuánto dinero se ahorraría si una pareja utilizara el diagnóstico genético preimplantacional para evitar tener un hijo con fibrosis quística. Un tratamiento de 57.500 dólares podría evitar 2,3 millones de dólares en costes médicos[1061] a lo largo de la vida.

En la actualidad, los padres suelen recurrir al diagnóstico genético preimplantacional si ya saben que sus hijos tienen riesgo de padecer determinadas enfermedades. A medida que se acelere la secuenciación del ADN, los médicos podrán escanear todos los genes de un embrión, detectando enfermedades hereditarias de las que los padres no saben que son portadores. Sería una oferta seductora. Puedo imaginarme cómo funcionaría observando mi propio genoma. Resulta, por ejemplo, que una de mis copias de un gen llamado PIGU tiene una mutación que aumenta el riesgo de cáncer de piel. Si pudiera elegir, preferiría que mis hijas heredaran mi copia buena y no la mala. De

cualquier manera, heredarán igualmente mi ADN.

Sería difícil detenerme ahí, puesto que también he descubierto que tengo una variante de un gen llamado IL23R, que reduce drásticamente mi riesgo de padecer ciertos trastornos, como la enfermedad de Crohn, una inflamación crónica del intestino, y la espondilitis anquilosante, que fusiona las vértebras de la columna vertebral, causando dolor crónico y obligando a las personas a encorvarse hacia delante. Lo que tienen en común es que el sistema inmunitario se vuelve loco y ataca al propio tejido corporal. Nadie sabe exactamente qué desencadena este ataque, pero parece que mi variante de la IL23R —que se encuentra solo en el ocho por ciento de las personas con ascendencia europea— bloquea la red de comunicación del sistema inmunitario. Resulta que mi variante es tan potente que los fabricantes de medicamentos utilizaron su biología como base para los fármacos contra los trastornos autoinmunes. Como padre, haría todo lo posible para reducir el riesgo de que mis hijas contrajeran enfermedades que les provocaran un dolor abrumador en la espalda o que les causaran malestar intestinal durante su vida. Dar a mis hijas mi copia protectora de la IL23R, en lugar de la ordinaria, sería lo mínimo que podría hacer.

Si los gobiernos lo permitieran, algunos padres podrían preguntar si pueden elegir algunas variantes que influyan en otros rasgos de sus hijos. El diagnóstico genético preimplantacional por sí solo no suele dar grandes resultados, pero podría haber excepciones. Los científicos han encontrado una mutación en un gen llamado STC2 que altera una hormona que produce nuestro cuerpo llamada estanniocalcina. Una copia de la versión mutante puede hacer que una persona sea dos centímetros más alta, pero solo una de cada mil personas la lleva.

Es difícil predecir hasta dónde llegarían los padres al elegir las variantes naturales. Un físico llamado Stephen Hsu, de la Universidad Estatal de Michigan, ha afirmado que los progenitores podrían aumentar la inteligencia de sus hijos seleccionando embriones. Sus médicos podrían comprobar qué versiones de un centenar de genes que influyen en la inteligencia tiene cada embrión. Se podría implantar el embrión con la puntuación más alta. Hsu estimó que, por término medio, esta selección podría elevar la puntuación del coeficiente intelectual de un niño entre cinco y diez puntos.

Los genetistas suelen burlarse de las afirmaciones de Hsu. Todavía sabemos muy poco sobre los genes que influyen en la inteligencia. Aunque los científicos han identificado algunos de los genes que probablemente desempeñen cierto papel, es muy posible que los verdaderos protagonistas sean genes cercanos o interruptores genéticos. Y puesto que sabemos tan poco sobre cómo interactúan los genes de la inteligencia con el entorno, elegir ciertos alelos para insertarlos en

embriones podría acabar no teniendo ningún efecto.

Ese escepticismo no detuvo a Hsu. En 2011 se unió a los investigadores de un centro chino de secuenciación de ADN llamado BGI [Beijing Genomics Institute] para fundar su Laboratorio de Genómica Cognitiva. Se propusieron obtener el ADN de dos mil de las personas más inteligentes del mundo y encontrar las variantes compartidas. En 2013, los periodistas se enteraron del proyecto y lo describieron con un tono apasionado. «¿Por qué algunas personas son tan inteligentes?[1062] La respuesta podría engendrar una generación de superbebés» era el titular de un artículo aparecido en *Wired*. «China está diseñando bebés genios»,[1063] anunciaba *Vice*.

Vice afirmaba que el equipo del BGI estaba cerca de encontrar alelos de la inteligencia y que China había «desarrollado un proyecto de ingeniería genética avalado por el Estado». John Bohannon, de *Wired*, sugirió que se podría engendrar una generación de superbebés si un Gobierno como el de Singapur animara a los padres a utilizar el diagnóstico genético de preimplantación para elegir embriones con altas puntuaciones genéticas de inteligencia. El propio Hsu consideró que la cobertura era un escándalo. En una entrevista con el periodista Ed Yong, se limitó a decir: «Es una locura».[1064]

Pero Hsu tenía sueños propios del tamaño de los de Muller. Imaginemos que en un determinado país el diagnóstico genético preimplantacional de los genes de la inteligencia se generalizara, y que los niños nacidos a partir de esa selección utilizaran el procedimiento con sus propios hijos. En un ensayo de 2014 para *Nautilus*, Hsu argumentó que esto no sería muy diferente de lo que ocurre cuando las ganaderías seleccionan animales por su tamaño o su producción de leche.[1065] Al existir tantas variantes que influyen en la inteligencia, sería posible elevar durante generaciones las puntuaciones de los test hasta tal punto que los métodos actuales de medida llegaran a ser inadecuados. «Una capacidad de este tipo superaría con creces la capacidad máxima entre los aproximadamente cien mil millones de individuos que han existido», prometió Hsu.

En 2017 envié un correo electrónico a Hsu para ver cómo iba su sueño. Habían pasado seis años desde el lanzamiento del proyecto de inteligencia chino, durante los cuales no había oído hablar de ningún resultado concreto. Cuando me puse en contacto con él, me dijo que el BGI había secuenciado alrededor de la mitad de las dos mil personas del estudio y que luego se habían enzarzado en una disputa comercial con la empresa que les suministraba el equipo de secuenciación de ADN.

«Como consecuencia colateral —dijo Hsu—. el BGI cortó nuestra financiación hace unos años, por lo que, a día de hoy, todavía no hemos secuenciado todas

nuestras muestras».

La primera generación de superbebés tendrá que esperar.

El diagnóstico genético preimplantacional ya permite a los padres elegir qué variantes propias pueden heredar sus hijos. Puede abrir la puerta al CRISPR, tal como ha propuesto Mitalipov. Si esto ocurre, no alterará la herencia más de lo que ya la estamos alterando al impedir que algunas mutaciones causantes de enfermedades lleguen a las generaciones futuras. Al menos no al principio.

Si la CRISPR se convirtiera en una herramienta estándar en las clínicas de fertilidad, la gente dejaría de dudar, al igual que dejaron de tener reticencias sobre la fertilización *in vitro* en la década de 1980. En poco tiempo, la población podría estar dispuesta a considerar un nuevo uso de la CRISPR y los médicos podrían editar cambios beneficiosos en los genes de un embrión; podrían proteger a los niños de la enfermedad de Crohn reescribiendo el gen IL23R. Hay otras variantes raras que parecen proteger a las personas de la enfermedad de Alzheimer, de varios tipos de cáncer y de enfermedades infecciosas como la tuberculosis.

Ninguna de estas variantes es artificial, ya que se descubrieron en el ADN de las personas. Los padres podrían ofrecer a sus hijos todas las ventajas que los científicos han encontrado en las variantes genéticas de nuestra especie. Pero a medida que avanzan las investigaciones, salen a la luz más variantes. Si esta práctica se hiciera lo suficientemente popular, ha especulado el filósofo australiano Robert Sparrow, los padres podrían aplazar el nacimiento de sus hijos, del mismo modo que la gente espera a comprar un teléfono hasta que sale un nuevo modelo. Sparrow se pregunta si las generaciones futuras podrían encontrarse atrapadas en una especie de «carrera competitiva de mejoras».[1066]

Las decisiones que tomen los padres sobre la edición de embriones no solo afectarían a sus hijos, pues las alteraciones podrían ser heredadas por sus nietos. Para los padres con la enfermedad de Huntington probablemente sería un gran alivio saber que sus descendientes no se verían atormentados por un gen HTT defectuoso, a menos que, por supuesto, lo heredaran de otro ancestro.

Pero la herencia no funciona necesariamente como imaginamos cuando intentamos mirar hacia delante a través de muchas generaciones. Introducir un único gen editado en el acervo genético humano no garantiza que se apodere de la especie humana, como prometió Agius. De hecho, la ciencia de la genética de poblaciones ha descubierto que es mucho más probable que una nueva variante acabe desapareciendo. Legar a tus hijos una variante que lucha contra el alzhéimer puede parecer un regalo maravilloso, pero no es un regalo que pueda

transmitirse de forma fiable a través de las generaciones futuras. Imagina que tu hija, dotada de dos copias de la variante, se casa con un hombre que carece de ellas. Sus hijos heredarán solo una copia cada uno. Cuando tengan hijos con personas que no tengan una copia, es probable que a muchos de tus bisnietos no les quede ninguna protección.

La selección natural tampoco aumentará las probabilidades de supervivencia del alelo. Aunque todos queramos evitar la enfermedad de Alzheimer, a la evolución no le importan nuestros deseos. Los alelos solo se transmiten a lo largo de las generaciones si ayudan a las personas a reproducirse más. Un alelo que disminuye las probabilidades de demencia a los setenta años no ayuda en absoluto. Pasadas unas cuantas generaciones, la variante por la que pagaste tanto para dársela a tus hijos podría desaparecer por completo.

Cuando la gente reflexiona sobre lo que podría significar la ingeniería genética para el banco génico humano, a menudo se olvida de que en realidad se trata más bien de un océano de genes humanos. Si me dejo llevar por la ciencia ficción puedo imaginar una dictadura mundial que obligue a todos los padres de la Tierra a someterse al CRISPR y a introducir las mismas variantes en todos sus hijos. Pero que pueda imaginarlo no significa que lo crea probable.

Los argumentos del banco genético son defectuosos por otra razón. Tratan el ADN colectivo de nuestra especie como si estuviera inscrito en tablillas de piedra hace mucho tiempo y se hubiera transmitido sin cambios desde entonces. Sin embargo, el acervo genético humano ha estado cambiando desde siempre, y seguirá haciéndolo, independientemente de lo que hagamos con él. Cada uno de los 130 millones de bebés que nacen cada año adquiere docenas de nuevas mutaciones. Algunos adquirirán mutaciones tan tóxicas que nunca tendrán la oportunidad de tener hijos propios, mientras que otros decidirán no hacerlo. El resto transmitirá algunas de esas nuevas mutaciones a las generaciones futuras. Algunas mutaciones darán lugar a familias ligeramente más grandes, por término medio, y estas se harán más comunes en el banco genético humano. Con el tiempo, otras mutaciones retrocederán. Las variantes que tienen éxito en una parte del mundo serán a veces diferentes de las de otros lugares. Algunas variantes son beneficiosas a grandes alturas, pero no a bajas; algunas tienden a extenderse en lugares con malaria y no en lugares libres del parásito.

En medio de todo este cambio revuelto, también se ha producido otra transformación constante en nuestra especie. Como temía Muller, el banco genético humano está adquiriendo una carga de mutaciones perjudiciales. Fue él quien propuso por primera vez el concepto de carga de mutaciones[1067] en una época en la que los científicos no sabían prácticamente nada sobre sus detalles

biológicos. Muller solo se basaba en las matemáticas, y no fue hasta mucho después de su muerte, en 1967, cuando los biólogos empezaron a hacer mediciones precisas de la carga de mutaciones estudiando el ADN de las personas. Resulta que nuestra especie lleva una carga sustancial de variantes genéticas perjudiciales. Aunque las mutaciones extremas son raras, las ligeramente dañinas son abundantes y se acumulan en nuestro ADN a medida que encontramos nuevas formas de protegernos del sufrimiento y la muerte.

En 2017, Alexey Kondrashov, genetista de la Universidad de Michigan, se preocupó tanto por la investigación emergente sobre nuestra carga de mutaciones que publicó un libro entero sobre el tema titulado *Crumbling Genome*. Es posible, dijo Kondrashov, que cada generación herede un conjunto de genes más cargado de mutaciones que la anterior. Dependiendo de la rapidez con que crezca la carga de mutaciones, algún día podría arrastrar nuestra salud colectiva.

El plan de elección germinal de Muller puede parecer absurdo, pero Kondrashov cree que la carga de mutaciones es una amenaza que no debemos ignorar. Sugiere que hay algunas cosas éticamente poco complicadas que podríamos hacer hoy para defendernos de ella. A medida que los hombres envejecen, su esperma acumula más mutaciones. Si congelan el esperma cuando son jóvenes, pueden transmitir una carga menor a las generaciones futuras. Si la carga de mutaciones empeora a pesar de estas medidas, nuestra especie podría tener que utilizar CRISPR o alguna otra herramienta de edición de genes para detener la creciente marea.

«Espero que se declare pronto la "guerra a la mutación"»,[1068] escribió Kondrashov.

El futuro probablemente no coincidirá con las visiones más extremas que seamos capaces de soñar, pero nos descolocará. Tomará lo que creíamos que eran leyes férreas de la herencia y las transformará en figuras extrañas. De hecho, la confusión ya ha comenzado.

A principios de la década de 2000, por ejemplo, los médicos especialistas en fertilidad empezaron a producir los llamados hermanos salvadores.[1069] Cuando los niños desarrollaban leucemia, o alguna otra enfermedad que requería un trasplante de médula ósea, algunas familias pasaban por rondas de fecundación *in vitro* hasta que producían un bebé con las combinaciones adecuadas de alelos HLA para ser donante.

En 2011, una joven israelí de diecisiete años llamada Chen Aida Ayash[1070] murió en un accidente de tráfico. Tras su muerte, sus padres pidieron a los médicos que recogieran algunos óvulos de su cadáver. Tuvieron que acudir a los

tribunales para obtener el permiso, explicando a un juez que querían fecundar los óvulos de Chen, para que su tía los llevara a término. De este modo, Chen podría dar nietos a sus padres tras su propia muerte.

Estos casos nos llevan a ámbitos en los que las viejas costumbres y normas empiezan a fallar. Las palabras que solíamos utilizar para hablar de la herencia pierden su antiguo significado o adoptan otros nuevos, y cuando la gente discute a causa de ellas, los jueces han de dirimir quién tiene razón. En 2012, el Tribunal Supremo de EE. UU. se encontró en un aprieto de este tipo cuando vio un caso presentado por una mujer de Florida llamada Karen Capato.[1071] A su marido Robert le diagnosticaron en 1999 un cáncer de esófago. Inmediatamente depositó su esperma en un banco de esperma para que, si la quimioterapia le dejaba estéril, Karen pudiera quedarse embarazada mediante fecundación *in vitro*. El tratamiento fracasó y Robert murió en 2002.

Karen no hizo destruir su esperma congelado tras su muerte, sino que nueve meses después utilizó parte de él para fecundar sus óvulos dando a luz a gemelos. Karen rellenó los papeles para que los gemelos pudieran recibir prestaciones de la Seguridad Social por la muerte de su padre, pero el Gobierno del estado de Florida rechazó su solicitud. Se remitió a las leyes de su estado y sostuvo que los niños concebidos tras la muerte del padre no podían heredar sus bienes personales.

Tras escuchar el recurso de Karen Capato, el Tribunal Supremo acabó fallando en su contra. Pero su decisión de 9-0 se produjo tras horas de ardientes discusiones. Los jueces y los abogados se enzarzaron en debates sobre la definición de lo que era un niño. Estaba claro que los congresistas que establecieron las normas sobre la herencia en la Ley de Seguridad Social de 1939 no podían imaginar que los niños fueran concebidos meses después de la muerte de su padre. «Nunca sospecharon que pudiera producirse una situación como la de este caso», alegó el juez asociado Samuel Alito.

Si la ingeniería genética se convierte alguna vez en algo habitual, el Tribunal Supremo se enfrentará probablemente a dilemas aún más difíciles, en los que las leyes antiguas no ofrecen ninguna orientación sobre las nuevas formas de manipular la herencia.

Se han presentado algunos casos de niños que han acusado a sus padres por permitirles nacer con enfermedades congénitas. Según estas demandas por «nacimiento ilícito», los padres fueron negligentes por ignorar las pruebas realizadas al feto antes de nacer y seguir adelante de todos modos. Algunos especialistas en ética se preguntan ahora si los niños del futuro podrían demandar a sus padres por no utilizar la terapia de reemplazo mitocondrial para curar el

síndrome de Leigh o alguna otra enfermedad mitocondrial devastadora. Si los padres hacen secuenciar el genoma de un embrión y optan por no editar una variante que suponga un alto riesgo de demencia, sus hijos podrían exigirles responsabilidades.

Es difícil decir si esos hijos ganarían. En algunas formas de terapia de reemplazo mitocondrial el núcleo de un óvulo no fecundado se traslada a un nuevo óvulo, y solo entonces los médicos fusionan un espermatozoide con él. Para que un niño pueda alegar que se le ha perjudicado al permitirle existir, tiene que demostrar que está peor como resultado del procedimiento. Pero el caso es que, si no fuera por la terapia, habría nacido otra persona, es decir, un embrión que hubiera heredado una combinación diferente de variantes genéticas de sus padres.

Como sociedad, probablemente no estamos preparados para manejar estos dilemas éticos. No obstante, hay retos aún más profundos para nuestros conceptos de herencia que se avecinan rápidamente en el horizonte. Fecundar óvulos meses después de la muerte del padre parece extraño porque alarga el tiempo en que una generación produce la siguiente, aunque el proceso hereditario sea totalmente convencional. Karen y Robert Capato, por ejemplo, produjeron linajes de células en sus cuerpos que dieron lugar a células germinales. Barajaron sus cromosomas a través de la meiosis, como han hecho las células durante miles de millones de años. Las células germinales se combinaron, uniendo sus genes para producir embriones, que luego se convirtieron en niños con células germinales propias.

Ni siquiera la edición de genes con CRISPR cambia esta serie de acontecimientos. Una vez que los científicos empezaron a utilizar CRISPR en cerezas y ratones, sus descendientes seguían heredando el ADN. La única diferencia es que algunas de las variantes que heredaron fueron introducidas por personas, en vez de por mutaciones espontáneas. Es como si los científicos desviaran un río: incluso en su nueva configuración, el río sigue fluyendo.

Sin embargo, algunos avances recientes en la investigación pueden alterar la propia herencia de un modo mucho más profundo y desconcertante. En uno de esos avances, los científicos se saltaron accidentalmente la división de Weismann.

En 1999, un biólogo japonés llamado Shinya Yamanaka[1072] abrió un nuevo laboratorio en el Instituto de Ciencia y Tecnología de Nara con la esperanza de encontrar una forma de hacerse un hueco en un campo muy concurrido. Antes de llegar a Nara había descubierto algunos genes que estaban activos en los embriones tempranos de los ratones. Muchos otros científicos también estaban

estudiando embriones de ratón, averiguando cómo las células embrionarias adoptan diferentes identidades. Señalaron las proteínas que podían empujar a un linaje de células madre a convertirse en músculos, neuronas u otros tipos de tejido. En la década de 1990, la investigación sobre células embrionarias suscitó la esperanza de haber encontrado una nueva forma de tratar las enfermedades. Los científicos podían extraer una sola célula de un embrión fabricado en una clínica de fertilidad y utilizarla para crear una colonia de células embrionarias en una placa de laboratorio, que con las señales químicas adecuadas podrían seguir dividiéndose en nuevas células embrionarias durante seis meses. Varios científicos empezaron a predecir que este método permitiría cultivar tejidos a demanda. Los enfermos de Parkinson podrían recibir trasplantes de neuronas sanas. Tras un ataque al corazón, los médicos podrían reparar el músculo cardíaco dañado de un paciente con células nuevas.

Yamanaka pensó que si se unía a esta carrera acabaría pisoteado, por lo que decidió dar media vuelta y dirigirse en la dirección contraria. En lugar de averiguar cómo convertir las células embrionarias en células adultas, intentaría volver a convertir las células adultas en embrionarias.

No había nadie que estuviera intentando hacer esto, y con razón, pues volver hacia atrás el tiempo de desarrollo parecía imposible. Si se rastrea una rama de la genealogía del cuerpo humano desde el óvulo fecundado hasta cualquier célula del cuerpo adulto, se recorre una ruta larga y retorcida. Puede haber cientos o miles de puntos de ramificación a lo largo del camino en los que una célula se dividió en dos. Y dentro de cada generación de células hubo una ráfaga bioquímica que hizo posible que una ráfaga diferente tomara el relevo en las células hijas. Para volver a convertir una célula adulta de la piel en una célula embrionaria habría que retroceder en toda esa historia hasta el principio, recorriendo toda esa bioquímica hacia atrás.

Pero Yamanaka sospechaba que, después de todo, nuestra herencia interna podría no ser tan difícil de anular. Unos cuantos experimentos realizados a lo largo de los años le dieron cierta esperanza. En 1960, por ejemplo, un biólogo británico llamado James Gurdon destruyó el núcleo de un huevo de rana y lo sustituyó por el núcleo de los intestinos del animal. El huevo empezó a dividirse y, finalmente, creció hasta convertirse en otra rana. Con este experimento, Gurdon había clonado el primer animal. En el proceso también demostró que los genes de una célula adulta podían reprogramarse para construir de nuevo un embrión. En 1996, el biólogo escocés Ian Wilmut y sus colegas consiguieron prácticamente lo mismo, esta vez en una oveja, creando un clon que apodaron Dolly.

Yamanaka se preguntó si podría haber una forma más sencilla de reprogramar una célula adulta para convertirla en embrionaria. Para entender qué hace que las células embrionarias sean embrionarias, buscó genes que estuvieran activos solo al principio de la vida y que se silenciaran en la edad adulta. Descubrió algunos genes que codifican proteínas que actuaban como interruptores maestros, asociándose a muchos genes de las células para apagarlos o encenderlos. Consideró inundar con dichas proteínas las células somáticas adultas para tomar el control de estas, obligándolas de este modo a volver a su estado embrionario.

Yamanaka sabía que era una posibilidad remota. Aunque conocía unas cuantas proteínas activas en las células embrionarias, no tenía ni idea de cuántas más tendría que manipular. Podrían ser docenas, incluso cientos. «En aquel momento pensamos que el proyecto tardaría 10, 20, 30 años o incluso más en completarse»,[1073] dijo Yamanaka.

Organizó su laboratorio para empezar a buscar las proteínas en embriones de ratón. Cinco años de búsqueda le proporcionaron dos docenas. A continuación, probaron cada uno de los genes para ver si podían reprogramar una célula adulta. Añadían copias adicionales de un determinado gen a una célula de la piel de un ratón adulto, lo que permitía sobreexpresar en ella copias adicionales de la proteína correspondiente. A pesar de ello, la célula adulta continuaba siendo obstinadamente adulta.

A medida que se acumulaban los fracasos, un estudiante de posgrado llamado Kazutoshi Takahashi les sugirió que dejaran de probar las proteínas de una en una. En su lugar, deberían inundar las células con las veinticuatro proteínas a la vez. Quizá la combinación de todas pudiera dar un pequeño empujón a las células. Incluso una pequeña señal de esperanza les diría que su trabajo no había sido en vano.

Yamanaka dio su bendición al experimento, aunque estaba seguro de que Takahashi fracasaría. Este insertó los veinticuatro genes en las células de la piel y esperó a ver qué pasaba. Cuatro semanas después, acudió a Yamanaka con noticias. Las células adultas de la piel se habían convertido en lo que parecían células embrionarias en toda regla.

«Pensé que podría tratarse de algún tipo de error», dijo Yamanaka. Hizo que Takahashi repitiera el experimento muchas veces, y en todas ellas las células se volvieron embrionarias.

Ya era bastante impresionante que las células parecieran células embrionarias y que produjeran las proteínas clave de estas, pero Yamanaka quería saber si podrían comportarse como tales. Su equipo inyectó algunas de las células

reprogramadas en embriones tempranos de ratón para averiguarlo. Los embriones se convirtieron en adultos sanos y los científicos confirmaron que las células reprogramadas habían dado lugar a células adultas normales repartidas por todo el cuerpo.

Este éxito llevó a Yamanaka a preguntarse si inundar las células con las veinticuatro proteínas era un exceso. Puso en marcha un nuevo experimento, creando cócteles que contenían solo algunas y dejando otras fuera. Su laboratorio descubrió que solo necesitaban cuatro proteínas. En colaboración con James Thomson, de la Universidad de Wisconsin-Madison, Yamanaka demostró que las células humanas se convertían en embrionarias con la misma receta sencilla.

En sus informes sobre los experimentos, Yamanaka se refirió a sus células reprogramadas como células madre pluripotentes inducidas. Otros científicos empezaron a probarlas, con la esperanza de que fueran aún mejores que las células embrionarias para los tratamientos médicos. Era fácil imaginar a los médicos tomando células de la piel de los pacientes, reprogramándolas y convirtiendo las células madre pluripotentes inducidas en cualquier tipo de célula adulta que necesitaran. Como las células pertenecían a los propios pacientes, no habría que preocuparse por el rechazo del tejido extraño.

En 2012, Yamanaka ganó el Premio Nobel, un premio que no solo reconocía la promesa real de las células madre pluripotentes inducidas, sino que también honraba su descubrimiento de una nueva forma de pensar sobre el tiempo. August Weismann había imaginado el cuerpo como un árbol ramificado de células, cuyas ramas se dividen a lo largo del tiempo. Podríamos dividir nuestro desarrollo en hitos: día 1, fecundación; día 2, dos células totipotentes; y así sucesivamente a través del calendario de la vida. Cada hito tenía que venir después de los anteriores, porque dependía de ellos. El corazón no podía aparecer antes de las tres capas germinales, porque tenía que formarse a partir de una de ellas. El tiempo volvió cada vez más rígida nuestra herencia interna, comprometiendo cada linaje a un único destino hasta la muerte.

Yamanaka demostró que el tiempo no es realmente esencial en la diferencia entre una célula embrionaria y una célula de la vesícula biliar, o una célula ciliada del oído. Nuestros ancestros desarrollaron una manera de evolucionar en el tiempo, implementando una reacción bioquímica sobre otra en sucesivos linajes celulares. Pero nosotros podemos simplemente empujar las células de un estado a otro.

Con su investigación, Yamanaka no solo debilitó el poder del tiempo; también socavó algunas creencias largamente mantenidas sobre la línea germinal. La línea germinal se ha llegado a ver como un hilo de herencia importantísimo, el

único vínculo de una generación a la siguiente, pero esto no deja de ser una cómoda ficción. Cuando el esperma y el óvulo se combinan producen un embrión que no tiene células germinales distintas. Cualquier célula del embrión puede, en ese momento, dar lugar a nuevas células germinales (o a cualquier otro tipo de célula). En otras palabras, la línea germinal se rompe y solo se reconstruye más adelante en la vida del embrión. Al convertir las células somáticas en células germinales, Yamanaka pudo sortear la barrera de Weismann.

Las células madre pluripotentes inducidas se comportan de forma muy parecida a las primeras células del embrión antes de que reaparezca la línea germinal. Con las señales adecuadas, pueden convertirse en células germinales, al igual que pueden convertirse en otros tipos de tejido. En 2007, Yamanaka y sus colegas inyectaron células madre pluripotentes inducidas en embriones de ratón macho y descubrieron que algunas se convertían en esperma. Los ratones quiméricos podían incluso engendrar crías de ratón propias con estos espermatozoides procedentes de un ratón diferente.

Para que las células madre pluripotentes inducidas se convirtieran en espermatozoides, el cuerpo del ratón le enviaba una serie concreta de señales químicas que guiaban su desarrollo. El experimento de Yamanaka llevó a otros investigadores a preguntarse si podrían enviar las mismas señales a células en cultivo en lugar de en un ratón. En 2012, el biólogo japonés Katsuhiko Hayashi[1074] consiguió que las células madre pluripotentes inducidas se convirtieran en los progenitores de los óvulos. Si las implantaba en los ovarios de ratones hembra, podían terminar de madurar. En los años siguientes, Hayashi perfeccionó el procedimiento, transformando *in vitro* cultivos de células de piel de ratón en óvulos.[1075] Cuando fecundó los óvulos, algunos de ellos se convirtieron en crías de ratón sanas. Otros investigadores han descubierto cómo fabricar esperma a partir de células de la piel de ratones adultos.

Trasladar estos resultados a experimentos con células humanas ha resultado difícil. Algunos investigadores han conseguido convertir las células de la piel de un hombre en un precursor de los espermatozoides llamado espermátida, pero estas células transformadas no se someten fácilmente a la meiosis, y distribuyen de manera aleatoria sus cromosomas en dos conjuntos.

No obstante, el éxito que Yamanaka y otros investigadores han tenido con los animales es motivo de optimismo (o de preocupación, según lo que uno piense sobre el uso que podríamos hacer de esta tecnología). Es muy posible que dentro de poco los científicos aprendan a coger muestras de saliva del interior de las mejillas de las personas y a transformar sus células en esperma u óvulos listos para la fecundación *in vitro*.

Si los científicos consiguen perfeccionar este proceso —llamado gametogénesis *in vitro*—,[1076] probablemente los médicos especialistas en fertilidad se harán con él. La extracción de óvulos maduros de las mujeres sigue siendo una empresa difícil y dolorosa. Para las mujeres sería mucho más fácil reprogramar una de sus células de la piel para convertirla en un óvulo. También significaría que tanto las mujeres como los hombres que no pueden producir ninguna célula sexual no necesitarían un donante para tener un hijo. Un hombre que haya quedado estéril por culpa de la quimioterapia, por ejemplo, podría utilizar una célula de la piel para fabricar esperma.

Algunos investigadores creen que la gametogénesis *in vitro* provocará una explosión en el negocio de los bebés probeta. Henry Greely, bioeticista de la Facultad de Derecho de la Universidad de Stanford, exploró esta posibilidad en su libro de 2016 *The End of Sex and the Future of Human Reproduction*.[1077] Especuló sobre un mundo futuro «en el que la mayoría de los embarazos[1078] entre las personas con una buena cobertura sanitaria no se iniciarán en la cama, sino *in vitro*, y en el que la mayoría de los niños habrán sido seleccionados por sus padres entre varias posibilidades embrionarias».

En la actualidad, los padres que recurren a la fecundación *in vitro* pueden elegir entre media docena de embriones, mientras que la gametogénesis *in vitro* puede ofrecerles un centenar o más. Barajar tantas veces combinaciones de genes podría producir un abanico de posibilidades mucho mayor.

Incluso después de descartar los embriones con mutaciones causantes de enfermedades, los padres seguirían teniendo muchos embriones entre los que elegir. Podrían elegir embriones con variantes que podrían afectar al color de los ojos de sus hijos, o seguir la llamada de Stephen Hsu y elegir embriones que tengan una combinación de variantes que se hayan relacionado con puntuaciones más elevadas en los test de inteligencia.

Pero las implicaciones de la gametogénesis *in vitro* van mucho más allá de estos escenarios familiares, abarcando situaciones que Hermann Muller nunca habría imaginado. Las células madre pluripotentes inducidas tienen innumerables posibilidades que los científicos acaban de empezar a investigar. Los hombres, por ejemplo, podrían ser capaces de producir óvulos. Una pareja homosexual podría algún día combinar gametos, produciendo hijos que heredasen el ADN de ambos. Un hombre podría producir tanto óvulos como espermatozoides, combinándolos para producir una familia, no de clones, sino una en la que cada hijo obtuviese una combinación diferente de alelos. Esto daría un nuevo significado al término *familia monoparental*.

Las posibilidades son variadas. En lugar de bebés de tres padres, podemos

imaginar un niño de cuatro padres. Algún día podría ser posible que cuatro personas se frotaran las mejillas con un hisopo para producir células madre pluripotentes inducidas. Los científicos podrían convertir las células en espermatozoides u óvulos, que podrían utilizarse para crear embriones. Dos personas producirían un primer conjunto de embriones, y las otras dos producirían un segundo.

En las primeras fases del desarrollo, cuando los embriones fueran solo bolas de células, los científicos podrían extraer células de cada uno y obligarlas a desarrollarse en una placa para convertirlas en más óvulos y espermatozoides. Y estos podrían utilizarse para producir un nuevo embrión. Si ese nuevo embrión se implantara en una madre de alquiler y se dejara desarrollar, el niño heredaría una cuarta parte de su ADN de cada uno de los donantes.

Todavía no hemos llegado a la era de la paternidad múltiple, pero está lo suficientemente cerca como para que los filósofos hayan pensado seriamente en lo que significaría. Haría que la terapia de reemplazo mitocondrial pareciera un juego de niños ético, y dejaría a los niños lidiando con dar sentido a su propia herencia. Con un poco de ayuda de los humanos, cualquier célula somática puede ahora obtener la inmortalidad de la línea germinal y dar lugar a un nuevo organismo.

Los experimentos de Hayashi llevan nuestro lenguaje sobre el parentesco al límite. Las crías de ratón que produjo tienen una especie de madre, aunque descienden de su piel y no de uno de sus óvulos originales. Lo mismo podría decirse de un niño humano nacido mediante gametogénesis *in vitro*. Pero una vez que los científicos empiecen a realizar rondas de fecundación en sus laboratorios, será difícil decir exactamente cuál es su genealogía. ¿Podrían nuestros padres ser embriones de ocho células? Como esos embriones originales no se implantarán, nunca se convertirán en seres humanos. Robert Sparrow ha argumentado que los embriones producidos de este modo quedarían huérfanos en el momento de la concepción.[1079]

Todas las posibilidades extrañas parecen poder hacerse realidad en estos días. Para darles significado y emitir juicios éticos, necesitamos otorgarle todo su sentido a la palabra *herencia*, con todo lo que ello implica. Tenemos que reconocer que la ley de Mendel es una de las muchas formas por las que los genes se mueven naturalmente de los antepasados a su descendencia, algo que estamos aprendiendo a manipular. Tenemos que reconocer que las células de nuestro cuerpo tienen antepasados y descendientes propios, que pueden convertirse en mosaicismos o mezclarse en quimeras. Tenemos que flexibilizar los límites de lo que llamamos herencia, para considerar otras formas en las que el hoy se

correlaciona con el ayer, ya sean moléculas distintas del ADN que se cuelan en las generaciones futuras, o microbios que hacen autostop, o las herramientas y tradiciones de la cultura humana, o incluso el entorno en el que nacen nuestros hijos. Solo entonces dispondremos del lenguaje adecuado para hablar de las formas en que podemos controlar la herencia en nuestro beneficio, y de los peligros que dejamos para el futuro.

[1048] Baltimore *et al.*, 2015.
[1049] Liang *et al.*, 2015.
[1050] Collins, 2015.
[1051] National Institutes of Health, 2017.
[1052] Ball, 2016.
[1053] Citado en Olson, 2015.
[1054] Begley, 2015.
[1055] Citado en Olson. 2015, p. 7.
[1056] National Academy of Sciences, 2017.
[1057] Ma *et al.*, 2017.
[1058] Titular de *The Independent*, 3 de agosto, 2017.
[1059] Kornrich, 2016.
[1060] Agius, 1990.
[1061] Cyranowski, 2017.
[1062] Bohannon, 2013.
[1063] Eror, 2013.
[1064] Citado en Yong, 2013.
[1065] Hsu, 2014.
[1066] Sparrow, 2015.
[1067] Henn *et al.*, 2015; Kondrashov, 2017; Lynch, 2016.
[1068] Kondrashov, 2017.
[1069] Kakourou *et al.*, 2017.
[1070] Even, 2011.
[1071] *Astrue v. Capato*, 2012.
[1072] Scudellari, 2016.
[1073] Yamanaka, 2012.
[1074] Hayashi *et al.*, 2012.
[1075] Hikabe *et al.*, 2016.
[1076] Hendriks *et al.*, 2015; Imamura *et al.*, 2014; Moreno *et al.*, 2015; Segers *et al.*, 2017.
[1077] Greely, 2016.
[1078] *Ibid.*, p. 191.

[1079] Sparrow, 2012.

19

Los herederos del planeta

Cuando Valentino Gantz oyó hablar por primera vez de CRISPR, le pareció un regalo caído del cielo. Por aquel entonces estaba estudiando el doctorado en la Universidad de San Diego, en California, manipulando genes de *Drosophila* y otras moscas emparentadas para ver si podía cambiar el desarrollo de sus embriones, pero las herramientas de las que disponía eran toscas y de difícil manejo. Fue en 2013 cuando se enteró de que los científicos habían descubierto cómo utilizar la tecnología CRISPR para alterar un gen en la *Drosophila* con gran precisión.

«Era justo lo que estaba esperando», me dijo Gantz cuando le visité en su laboratorio, situado en una ladera cubierta de eucaliptos junto al Pacífico. Tras conocer la noticia, encargó inmediatamente sus propias moléculas CRISPR y empezó a probarlas, sin saber que estaba a punto de descubrir una forma de utilizarlas para alterar la herencia en todas las especies.

Gantz decidió probar la CRISPR alterando un gen de *Drosophila* llamado *yellow*. Se trataba, en cierto modo, de una elección heredada. El gen *yellow* fue descubierto poco más de un siglo antes, nada menos que en el laboratorio de Thomas Hunt Morgan. Un día de 1911, el equipo de estudiantes de Morgan estaba inspeccionando sus moscas grisáceas cuando se fijaron en un único insecto dorado. Criaron esa mosca y determinaron que tenía una mutación recesiva en un gen que denominaron *yellow*.

El gen *yellow* resultó ser útil para el equipo de Morgan, ya que podían ver a

simple vista qué alelo del gen portaba una mosca determinada. Los estudiantes de Morgan criaron una línea de moscas amarillas y, cuando años después se convirtieron en catedráticos, enseñaron a sus propios alumnos a criar las moscas para los experimentos. Esos estudiantes iniciaron sus propias carreras, y se llevaron las moscas amarillas con ellos. A lo largo del siglo xx, cada nueva generación heredó estos conocimientos, igual que las anteriores habían aprendido a fabricar herramientas de piedra y a plantar cebada. Existe incluso un sitio web, llamado FlyTree–The Academic Genealogy of Drosophila Genetics, que relata esta particular línea de herencia cultural.

El árbol comienza, por supuesto, con Thomas Hunt Morgan. Se ramifica hacia abajo hasta llegar a sus numerosos estudiantes de posgrado. Entre ellos se encuentra Max Delbrück, un físico que investigó los misterios de la vida viajando desde Alemania a Caltech en 1937 para estudiar con Morgan. Llegó a ser profesor en el propio Caltech, y entre sus propios estudiantes graduados formó a otra física convertida en bióloga, Lily Y. Jan, que consiguió un trabajo en la Universidad de California, en San Diego. En los años ochenta, Ethan Bier se unió a su laboratorio como investigador posdoctoral y crio innumerables moscas amarillas, convirtiéndose en profesor en San Diego. Dos décadas después, Valentino Gantz llegó al laboratorio de Bier y aprendió el oficio de seleccionar moscas amarillas, convirtiéndose en el tataranieto científico de Morgan.

Para probar la técnica CRISPR, Gantz creó una guía de ARN para alterar el gen *yellow* en embriones de *Drosophila*, introduciendo una mutación que los hacía dorados. Añadió las moléculas a las células de las moscas, las dejó desarrollarse hasta convertirse en adultas y las crio, con la esperanza de producir moscas con dos copias del gen amarillo alteradas por CRISPR. Para su alegría, entre las moscas grisáceas había algunas doradas. La tecnología había funcionado tal y como se había anunciado. «Estaba convencido», dijo Gantz.

Empezó entonces a manipular las moléculas CRISPR para ver si podía utilizarlas en otra especie de mosca que estaba estudiando para su doctorado, llamada *Megaselia scalaris*.[1080] A diferencia de la *Drosophila melanogaster*, tiene un tórax característicamente encorvado, lo que le ha valido el nombre común de mosca jorobada. También se comporta de forma diferente, por lo que se ha ganado otros nombres. Se la conoce como mosca escudriñadora por la forma en que se mueve por el suelo con movimientos rápidos. Y a veces la llaman mosca ataúd porque sus gusanos excavan en el suelo en busca de alimento, viajando a veces hasta los ataúdes enterrados.

Gantz adaptó las moléculas CRISPR de *Drosophila* para que se dirigieran al gen *yellow* de las moscas jorobadas. Pero cuando las utilizó en las moscas, el

experimento fracasó. «Fue muy frustrante que no recuperáramos ningún mutante».

Gantz no estaba seguro de qué había salido mal. Es posible que consiguiera editar una copia del gen *yellow* en algunas moscas. Pero era tan poco frecuente que las moléculas CRISPR tuvieran éxito que no consiguió reunir dos moscas que llevaran una copia alterada del gen *yellow*.

Cuando le comunicó la noticia a Bier, su tutor se sintió decepcionado, aunque no le sorprendió. El fracaso es habitual en la ciencia. Bier se marchó a unas muy necesarias vacaciones en Italia y no pensó más en el tema.

Sin embargo, en cuanto volvió a su despacho de San Diego, Gantz entró de golpe e inmediatamente se puso a describirle una idea sencilla sobre cómo hacer funcionar la tecnología CRISPR. Gantz haría que las moscas editaran su propio ADN.

En primer lugar, utilizaría moléculas CRISPR para cortar un gen, que sustituiría por un segmento de ADN. Ese segmento incluiría no solo un gen alterado, sino también los genes de las moléculas CRISPR. Las propias células de la mosca fabricarían entonces moléculas CRISPR que buscarían el cromosoma correspondiente y editarían la segunda copia del gen. Gantz tendría entonces moscas jorobadas con dos copias mutadas del mismo gen y podría utilizarlas para iniciar una línea de mutantes. Gantz bautizó el proceso como «reacción mutagénica en cadena».

A Bier la idea le parecía descabellada, dudaba de que funcionara con la suficiente fiabilidad como para producir los cambios genéticos que Gantz esperaba. Si lo hacía, tenía claro que podría convertirse en una poderosa herramienta para estudiar la genética no solo de las moscas jorobadas, sino de muchas otras especies. Cuando Bier y Gantz hablaron de la reacción mutagénica en cadena, se les ocurrió que podría ser más potente de lo que Gantz había pensado inicialmente.

«Nos dimos cuenta de que esto podría atravesar la línea germinal», me dijo Bier.

Si Gantz cruzaba una mosca portadora de CRISPR con una mosca normal, podría romper la ley de Mendel. Transmitiría uno de sus cromosomas portadores de los genes CRISPR, junto con el gen que las moléculas CRISPR estaban diseñadas para copiar. En los embriones de las moscas de segunda generación, las moléculas CRISPR reescribirían su cromosoma asociado. El resultado sería que la segunda generación no sería híbrida, cada una con una sola copia de los genes CRISPR, sino que todos llevarían dos copias. Y el resultado sería el mismo cuando se criaran con moscas normales.

«Imagina que una persona rubia se casara con otra de pelo oscuro y que todos sus hijos fueran rubios —me dijo Bier—. Y que todos sus nietos fueran rubios. Y que todos sus bisnietos fueran rubios, y así indefinidamente. Imagina algo así».

Bier le dijo a Gantz que dejara de probar la reacción mutagénica en cadena durante un tiempo, pues quería que reflexionara primero sobre los riesgos y los beneficios. Mientras lo hacía, se le ocurrió que si un solo animal alterado llegaba a la naturaleza —ya fuera liberado intencionadamente o porque se escapara accidentalmente— podría aparearse con otros miembros de su especie y con cada nueva generación sus genes CRISPR se introducirían en la población.

En las condiciones adecuadas eso podría ser algo bueno. En lugar de fijarse como objetivo el gen *yellow* de la *Drosophila*, los científicos podrían apuntar a los genes de insectos que destruyen las cosechas o propagan enfermedades. Otros investigadores llevaban años buscando impulsores genéticos que pudieran luchar contra las plagas, y puede que Gantz hubiese encontrado por fin uno, pero si un animal se escapaba del laboratorio mientras Gantz seguía haciendo experimentos sobre la reacción mutagénica en cadena, no tenía ni idea del tipo de cambios imprevistos que podría desencadenar.

Por ello ideó una forma de probar con seguridad la reacción mutagénica en cadena. Intentaría editar el gen *yellow* en *Drosophila*, pero evitaría que las moscas se escabulleran de su laboratorio trabajando en una sala segura, alojando a los insectos en frascos de plástico inastillables, sellados con tapones herméticos, que irían dentro de tubos de ensayo más grandes sellados a su vez dentro de cajas de plástico.

Gantz y Bier invitaron a un grupo de genetistas expertos de la universidad para que escucharan su idea. Describieron su concepto de la reacción mutagénica en cadena y su plan para un experimento seguro. Querían saber si les parecía una locura.

Todos estuvieron de acuerdo: «Adelante, hacedlo; tened cuidado, pero hacedlo», recordó Bier que les dijeron.

En octubre de 2014, Gantz utilizó CRISPR para modificar algunas larvas de *Drosophila*. Si las moléculas funcionaban como esperaba, sustituirían una copia del gen *yellow* por un fragmento diferente de ADN. Ese nuevo tramo llevaría una versión alterada del gen, junto con los genes de las moléculas CRISPR. Esperaba que las propias células de la mosca utilizaran sus genes para alterar su otra copia del *yellow*, pero la única forma de saber con seguridad si el procedimiento funcionaría era criar a las moscas.

Dejó que las moscas maduraran y luego las cruzó con compañeros normales.

Las moscas hembra pusieron sus huevos, que crecieron hasta convertirse en larvas y construyeron a su alrededor unas cápsulas llamadas pupas. Dentro de las pupas maduraron hasta convertirse en adultas. Y cuando estas por fin estallaron, algunas —tanto machos como hembras— eran doradas.

«Este fue el primer indicio de que las cosas iban por buen camino», recordó Gantz.

Pero ahora llegaba la verdadera prueba de la reacción mutagénica en cadena: ¿podría pasar a la siguiente generación? Gantz eligió hembras doradas, que llevaban el gen *yellow* alterado y su paquete CRISPR en sus dos cromosomas X. Las puso en tubos de ensayo con moscas macho normales y esperó a que se apareasen. En un experimento convencional con hembras doradas y machos grises los resultados seguirían la ley de Mendel. Sus hijos serían todos dorados, porque siempre heredaban un único cromosoma X de la madre. Sus hijas, en cambio, heredarían un cromosoma X de cada progenitor, y como el amarillo es recesivo, las hijas serían todas grises.

Si la reacción mutagénica en cadena funcionara, Gantz vería un resultado muy diferente. La siguiente generación de moscas también fabricaría moléculas CRISPR que alterarían el segundo cromosoma X de las hijas, y estas resultarían doradas.

Una vez que las moscas pusieron sus huevos, lo único que les quedó por hacer a Gantz y Bier fue esperar a que maduraran hasta convertirse en adultas. «Durante dos semanas volví loca a mi mujer, diciendo en alto "amarillo-amarillo-amarillo" y tocando algo de madera», comentó Bier. Sus colegas le prepararon para el fracaso. «No te emociones demasiado, apuesto lo que quieras a que la siguiente generación será simplemente mendeliana», le dijo uno de ellos.

Gantz sabía que cuando los huevos de los mutantes amarillos eclosionan, las larvas adquieren a veces un tenue tono dorado. Entrecerró los ojos para ver a través de sus cajas y tubos, con la esperanza de vislumbrar algún tono amarillento en algunos de los gusanos. Pero, por lo que pudo ver, ninguno de ellos parecía amarillo.

«Les dije a todos: "Vale, esto no funciona". Soy una persona muy pesimista».

Sin embargo, para ser riguroso, dejó que las larvas puparan y desplegaran sus alas. Gaseó las moscas adultas con dióxido de carbono para matarlas. Luego se sentó en una mesa del laboratorio y las arrojó sobre una bandeja para inspeccionar sus cuerpos antes de declarar el experimento como fallido.

Pero, al observar bien las moscas de la bandeja, el color predominante era el dorado. Las hembras habían convertido sus propios genes, tal y como él había esperado. Cuando entró en el despacho de Bier para darle la noticia, este gritó y

empezó a saltar. Durante mucho tiempo, Bier había criado miles de mutantes amarillos en los que la ley de Mendel funcionaba siempre, y ahora, de repente, las reglas habían cambiado.

«Entras en una habitación y normalmente estás acostumbrado a caminar por el suelo; es como si, de repente, caminaras por el techo —dijo Bier—. Así de extraño me resultó».

Una de las primeras personas a las que Bier llamó para hablar del experimento fue un biólogo llamado Anthony James. «Santo cielo», respondió James.

Llevaba veinte años buscando lo que Bier y Gantz acababan de encontrar. En la década de 1980 se había propuesto luchar contra enfermedades transmitidas por los mosquitos, como la malaria y el dengue. Libraría su guerra personal estudiando los genes de los mosquitos. Instaló un insectario no muy lejos de Bier y Gantz, en el campus de la Universidad de California en Irvine, donde crio mosquitos alimentándolos con sangre caliente y experimentó con su ADN.

Empezó por cartografiar sus genes, ya que el genoma de los mosquitos era entonces *terra incognita*. A medida que él y sus colegas fueran determinando la ubicación de genes concretos, podría experimentar con ellos. Quizá hubiera genes que controlaran exactamente los patógenos que pueden sobrevivir dentro de los mosquitos y utilizaran a los insectos para llegar a una nueva víctima. Cada año, más de 200 millones de personas contraen paludismo porque les pican los mosquitos portadores del parásito unicelular *Plasmodium*, pero nadie ha contraído la gripe por la picadura de un mosquito. James se preguntó si podría haber variantes genéticas en ciertos mosquitos que los hicieran resistentes a la malaria.

«Si pudiéramos averiguar cómo hacer llegar esos genes a las poblaciones de mosquitos con frecuencias suficientemente altas, entonces..., ya sabes, se acabó el juego», me dijo James cuando lo visité en Irvine.

Junto a su equipo consiguieron mapear algunos genes de mosquitos. Pero el trabajo iba tan lento —debido en parte al reto de criar mosquitos chupadores de sangre— que empezó a dudar de que fuese a encontrar alguna vez una forma de combatir las enfermedades transmitidas por los mosquitos. Pensó en cómo podría utilizar lo que había aprendido para luchar contra ellas de forma diferente.

«Pensé: “Bueno, simplemente fabricaremos genes”», dijo James.

Tuvo una idea sobre el gen adecuado que debía fabricar. A finales de la década de 1960, Ruth Nussenzweig, bióloga de la Universidad de Nueva York, constató que los ratones no enfermaban con la malaria humana. Descubrió que las células inmunitarias de los ratones producen un anticuerpo que se adhiere al parásito y lo asfixia. En experimentos posteriores, los científicos alimentaron a los

mosquitos con el anticuerpo de Nussenzweig, mezclándolo en su comida a base de sangre. De alguna manera, el anticuerpo se salvó de ser digerido dentro de los mosquitos y atacó a los parásitos dentro de los insectos. Tras este tratamiento, los mosquitos no pudieron transmitir la malaria.

James y sus colegas se propusieron diseñar genéticamente los mosquitos para que fabricaran el anticuerpo del ratón por sí mismos. Así, crearon un gen que codificaba el anticuerpo que podían insertar en el ADN de un mosquito. James quería que el gen fuera seguro para los mosquitos. Le preocupaba que, si el gen permanecía activado todo el tiempo, los insectos se hincharan de anticuerpos de ratón y enfermaran a causa de ello. Así que conectaron el gen de los anticuerpos a un interruptor. Ahora el gen se activaría solo en respuesta a la entrada de sangre en el cuerpo de un mosquito hembra.

A continuación, insertaron el gen y su interruptor en el ADN de los mosquitos. Cuando alimentaron a los insectos con sangre cargada de *Plasmodium*, empezaron a fabricar anticuerpos y eliminaron los parásitos.[1081]

Por muy impresionante que sea esta hazaña, no haría mella en la carga mundial que supone la malaria. Si James se limitara a liberar algunos de sus mosquitos a prueba de malaria en África o la India, la ley de Mendel actuaría en su contra, pues los mosquitos modificados casi siempre se aparearían con mosquitos normales, y pronto sus defensas se diluirían en su gran reserva genética.

Para difundir los genes que combaten la malaria, James necesitaría una forma de romper la ley de Mendel. Desde los años sesenta, los científicos se habían preguntado si podrían aprovechar los impulsores genéticos para este fin. La idea era sencilla: vincular tu gen a un impulsor genético para que con cada generación se hiciera más común en una población. Pero nadie había descubierto aún cómo hacerlo funcionar.

James decidió intentar resolver el problema. Eligió como impulsor genético un trozo de ADN llamado elemento P,[1082] que llevan las moscas *Drosophila* y se propaga consiguiendo ocasionalmente que su célula huésped haga una nueva copia de sí mismo que se inserta en otro punto del ADN de la mosca. El elemento P llamó la atención de los científicos por primera vez a mediados del siglo XX, y durante las siguientes décadas se propagó rápidamente en las moscas de Norteamérica. Margaret Kidwell, bióloga de la Universidad de Brown, puso moscas con el elemento P en tubos de ensayo junto a moscas que carecían de él. Después de diez o veinte generaciones, todas sus moscas lo tenían.

James y sus colegas pensaron que si vinculaban su gen del anticuerpo a un elemento P, podría inducir la resistencia al *Plasmodium* en toda una población de

mosquitos, que seguiría transmitiéndolo a las generaciones posteriores. Esa era por lo menos la idea. Pero, por mucho que modificaron el experimento, nunca funcionó.

En retrospectiva, James cree que la evolución actuó en su contra. Los mosquitos, al igual que otros animales, probablemente se han enfrentado a numerosos ataques de derivas genéticas en su larga historia. Y solo escaparon a la extinción porque desarrollaron defensas, que James no tenía ni idea de cómo superar. «Probablemente estábamos condenados desde el principio», me dijo riendo.

Cuando oyó hablar por primera vez de CRISPR, se sintió intrigado y se preguntó si podría adaptarlo para bloquear la malaria, pero no había llegado mucho más lejos en sus divagaciones cuando recibió la llamada de Bier. James reconoció inmediatamente que la reacción mutagénica en cadena podría ser capaz de propagar genes en los mosquitos.

Bier y Gantz condujeron una hora y media hacia el norte por la costa de California para visitar a James y planificar un nuevo experimento. Las cajas de plástico y los tubos inastillables podían ser adecuados para mantener a raya a la *Drosophila*, pero para los mosquitos necesitarían una seguridad mucho mayor. James tendría que realizar el experimento en su insectario.

Por muy ilusionado que estuviera, sabía que las probabilidades de éxito eran escasas. Él, Bier y Gantz tendrían que diseñar un largo fragmento de ADN que contuviera numerosos genes. El ADN debería portar un gen para el anticuerpo del ratón, así como su interruptor para que se activara al alimentarse. También tendría que llevar los genes CRISPR para copiar todo ese ADN a otros cromosomas. Y, para comprobar si lo habían logrado, tendrían que añadir un gen que volviera rojos los ojos de los mosquitos.

Eran muchas cosas para un solo fragmento de ADN, sobre todo cuando los científicos estaban tratando de diseñar mosquitos de una manera en que nadie lo había intentado. James propuso a sus colegas que dividieran el ADN en trozos más pequeños, porque así podrían probar un fragmento cada vez, y solo después combinarlos en una prueba final. Sin embargo, Gantz insistió en que lo probaran todo a la vez; no quería avanzar a gatas cuando podía dar zancadas. Una vez que James y Bier aceptaron el plan, Gantz trabajó tan rápido como pudo para ensamblar todas las piezas en un único fragmento de ADN y se lo entregó a James para que viera si funcionaba.

Durante mi visita, James me llevó al sótano de su edificio y nos acercamos a una puerta en la que ponía «Instalación de mosquitos transgénicos A. James». Se puso las mangas de una bata desechable azul sobre su camisa de franela. James

tenía el pelo corto y gris, unos dientes grandes y brillantes, y unos hombros anchos que le dificultaban ponerse el blusón. Tras un pequeño forcejeo, se rindió a mitad de camino. La bata parecía un periódico arrugado que se le hubiera quedado pegado en el pecho un día de viento.

Esperó a que me pusiera la mía y abrió la puerta. Entramos en un vestíbulo sin ventanas. Una malla plateada —lo suficientemente fina para impedir pasar a un mosquito— cubría las rejillas de ventilación del techo. Una vez que ambos estuvimos en el vestíbulo, cerró la puerta exterior y esperó un momento hasta que pudo abrir la interior. Entramos en el insectario, un pequeño grupo de habitaciones en las que James y su personal crían decenas de miles de mosquitos.

Lo primero que vi cuando entramos fue una hilera de cubos amarillos de palomitas de cine. Estaban colocados sobre una mesa, cada uno con un cilindro gris sujeto a la parte superior, arrastrando un cable de alimentación. Cuando me incliné sobre los cubos, pude ver hembras adultas de mosquito aferradas a las paredes interiores, todas con el vientre hinchado. Los cilindros grises contenían sangre de ternera caliente. James desenroscó un cilindro vacío para mostrarme cómo lo forraba con una membrana. Los mosquitos podían perforar la membrana con sus piezas bucales en forma de aguja y beber profundamente, llenando de sangre sus abdómenes en forma de lágrima.

Una vez que el mosquito se sacia de sangre, cría cientos de huevos dentro de su cuerpo. James y su equipo de técnicos han descubierto que los mosquitos prefieren poner sus huevos en la oscuridad, por lo que trasladan a los insectos de los cubos a una habitación sin luz. Cuando los mosquitos terminan la puesta, los técnicos recogen los huevos y los adhieren a tiras de papel.

Ahora pueden alterar los genes de la nueva generación de mosquitos. Perforan los huevos blandos con finas agujas de cristal, inyectando ADN. Solo tienen unas horas para trabajar con los mosquitos antes de que los huevos se sequen y endurezcan.

«Es como una cadena de montaje», dijo James mientras me mostraba el microscopio con el que su equipo manipula el ADN dentro de los huevos. «Puedes hacer trescientos o cuatrocientos, quizá quinientos al día, dependiendo de lo bueno que seas».

En la naturaleza, un mosquito pone sus huevos en el agua, donde flotan juntos como si se tratara de una balsa. Al cabo de unos días, los huevos eclosionan y las larvas nadan para pasar su primera etapa de vida bajo el agua. James también tiene que recrear esa etapa en su insectario. Me condujo a través de una puerta transparente hecha de tiras de vinilo para pasar a su sala de larvas. Las estanterías metálicas llegaban desde el suelo hasta el techo y en muchas

había cubetas de plástico medio llenas de agua, estanques llenos de cientos de larvas que nadaban cual minúsculas serpientes peludas.

Nos detuvimos a observar detenidamente una cubeta de larvas en la que había una etiqueta pegada al borde con el número 29 escrito con tinta de rotulador grueso. Las larvas giraban y se agitaban. Cada una tenía un par de ojos del tamaño de un alfiler. Todos los ojos eran rojos.

«Estos son los famosos impulsores genéticos», dijo James.

El número 29 se refería a las veintinueve generaciones de mosquitos que James había criado desde que comenzó su experimento con Gantz y Bier. Después de que Gantz creara un nuevo fragmento de ADN con todas las piezas del impulsor genético, James y su equipo las inyectaron en los huevos blandos de los mosquitos. Para su deleite, las larvas eclosionaron con ojos rojos, lo que significaba que llevaban dos copias del gen resistente a la malaria. James y sus colegas cruzaron las larvas macho con hembras normales y la siguiente generación también tuvo los ojos rojos. Me encontraba ante la generación veintinueve, al final de una cadena de herencia ininterrumpida.

En noviembre de 2015, James y sus colegas anunciaron que habían utilizado con éxito los impulsores genéticos en mosquitos,[1083] solo siete meses después de que Gantz y Bier publicaran el artículo original sobre la reacción en cadena mutagénica. «La gente comentó: "¡Ha ido rápido!"», me dijo James mientras miraba sus mosquitos de ojos rojos. «Bueno, en realidad no fue tan rápido porque llevábamos años trabajando». James ya tenía todas las herramientas que necesitaba para el experimento en el momento en que Bier lo llamó. «Se trataba de insertar un fragmento más de ADN».

La reacción mutagénica en cadena saltó a las noticias[1084] entre otras historias sobre experimentos con CRISPR en embriones humanos. La ingeniería genética humana había sido objeto de especulación durante más de cincuenta años, desde que Rollin Hotchkiss se preocupó por ella, pero la idea de alterar la herencia para curar enfermedades con impulsores genéticos fue una sorpresa mayor. Incluso la mayoría de los científicos que trabajaban en CRISPR no lo habían visto venir.

Hubo algunas excepciones, como George Church y uno de sus colegas de Harvard, Kevin Esvelt, que habían reflexionado sobre la idea. En 2014 publicaron un par de artículos especulativos, pero calificaron los impulsores genéticos basados en CRISPR solo como una «tecnología teórica».[1085]

Una vez que Bier y Gantz revelaron la reacción mutagénica en cadena, la tecnología dejó de ser teórica. Esvelt y sus colegas informaron de que podían utilizar CRISPR en la levadura para anular la ley de Mendel. La tecnología podría

funcionar en casi cualquier especie de reproducción sexual que los científicos quisieran alterar.

Mientras Jennifer Doudna y sus colegas lidiaban con el uso de CRISPR en personas, Bier, Gantz, Esvelt y otros científicos empezaron a analizar las implicaciones de los impulsores genéticos. Expusieron en conferencias y en revistas científicas algunas de las formas en que la tecnología podría mejorar la vida. Hacer que los mosquitos crecieran a prueba de malaria podría salvar miles o incluso cientos de miles de vidas cada año. Esvelt viajó a Nantucket para proponer a sus habitantes el uso de CRISPR en los ratones de la isla. Podría ser posible hacerlos resistentes a la enfermedad de Lyme, rompiendo el ciclo de la enfermedad. Los científicos especializados en plantas especularon sobre la lucha contra la evolución de las malas hierbas resistentes a los herbicidas. Podrían utilizar los impulsores genéticos para erradicar los genes que las hicieron resistentes, sustituyéndolos por otros que las volvieran vulnerables.

Incluso sería posible utilizar CRISPR para extinguir una población, o incluso una especie entera. Los científicos podrían insertar genes a un animal no deseado que lo hicieran menos fértil. Los individuos que heredaran estos genes tendrían menos descendencia, pero gracias a la CRISPR, acabarían siendo una parte creciente de la población. Finalmente, la población cruzaría un punto de inflexión y colapsaría.

Los biólogos conservacionistas llevaban tiempo soñando con este tipo de poder para luchar contra las especies invasoras. Cuando se introducen serpientes y ratas en islas remotas, por ejemplo, pueden acabar con las especies locales de aves al comerse sus huevos. Un equipo de científicos australianos calculó que la introducción de cien roedores alterados con CRISPR en una isla podría acabar con una población de cincuenta mil en tan solo cinco años.[1086]

Pero los impulsores genéticos también podrían causar estragos. Si los científicos desencadenaran una deriva genética en la naturaleza, podría no funcionar como habían previsto. Si causara daños, podría ser imposible deshacerlos. Un comité organizado por la Academia Nacional de Ciencias publicó un informe en 2016 en el que advertía que los impulsores genéticos tenían el potencial de causar «efectos irreversibles en los organismos y los ecosistemas».[1087]

Los impulsores genéticos artificiales representan un profundo dilema ético, posiblemente mayor que el uso de CRISPR para manipular genéticamente embriones humanos. Pueden ser capaces de alterar la herencia no solo en el sentido genético de la palabra, sino también en otros. Podríamos alterar drásticamente los genes que heredarán los animales o las plantas en el futuro.

También dejaríamos una herencia ecológica[1088] a nuestros descendientes por la que podrían maldecirnos. Para juzgar la sensatez de esta herramienta, haríamos bien en mirar atrás y ver cómo las herramientas que ya hemos inventado han alterado nuestra herencia ecológica en los últimos diez mil años.

La cultura acumulativa humana permitió a los cazadores-recolectores aprender durante generaciones a recolectar plantas y controlar a los animales. Casi sin saberlo, algunos de ellos crearon nuevos entornos en los que podía surgir la agricultura. Sus descendientes se convirtieron en agricultores que sembraban cultivos y criaban ganado. Cada nueva generación heredó algo más que los conocimientos necesarios para cultivar. Los humanos dejaron una herencia ecológica a sus descendientes.

Hace unos diez mil años, los niños nacían en un mundo regido por el fuego, la caza y la búsqueda de alimentos. Los agricultores empezaron a trabajar la tierra a mayor escala y a un ritmo trepidante. Al desbrozar los campos para plantar podían cultivar suficientes alimentos para alimentar a sus familias, con excedentes que podían vender a otros. Los agricultores dejaron de desplazarse y se instalaron en aldeas con casas robustas y graneros donde almacenar los alimentos sobrantes. Un agricultor podía ahora transmitir esta riqueza acumulada a sus hijos, junto con la tierra que había utilizado para generarla.

Pero esta nueva forma de herencia creaba una tensión ineludible: la tierra de una familia podía dividirse entre los hijos en pequeñas parcelas, o pasar a uno solo, dejando que el resto buscara otro tipo de trabajo. Ese conflicto impulsó a algunos miembros de la familia a buscar más tierra para desbrozar, así como a descubrir y adoptar nuevas prácticas culturales que les permitieran obtener mayores cosechas en una parcela determinada, como los arados tirados por caballos o bueyes.[1089] En la Edad de Bronce se inventaron los hornos con sus fuegos, que alcanzaban temperaturas que los humanos nunca habían conseguido antes. Los mineros podían fundir minerales y los herreros podían trabajar los metales. Descubrieron que el carbón era mejor combustible que la madera. De estos fuegos intensos surgieron nuevas herramientas de metal, como las hachas que los agricultores podían utilizar para talar más bosques y los arados para plantar más cultivos.

Sin embargo, estos avances no liberaron a los agricultores del bucle de retroalimentación entre cultura y medio. Los beneficios a corto plazo que obtuvieron de los nuevos equipos agrícolas se produjeron a costa de la fertilidad de la tierra a largo plazo. A medida que los campos se erosionaban y se volvían menos productivos, la gente talaba más bosques para trabajar los suelos que antes

se consideraban demasiado pobres como para preocuparse por ellos. Esta retroalimentación siguió aumentando la población mundial, fomentando más innovaciones culturales que permitieron que la gente convirtiera aún más tierras salvajes en granjas y ciudades.

La Revolución Industrial, que llegó unos diez mil años después de la Revolución Agrícola, supuso una aceleración de esta retroalimentación. En lugar de utilizar arados de tracción animal, los agricultores podían utilizar tractores alimentados con nuevos combustibles, como la gasolina. En lugar de esparcir el estiércol de su propio ganado, podían esparcir fertilizantes extraídos de las minas o producidos a partir del petróleo. El algodón recogido por los esclavos del Nuevo Mundo ya no tenía que ser tejido por personas; ahora se pasaba a telares impulsados por carbón. Cuando los ferrocarriles atravesaron los continentes, el ganado pudo pastar en tierras situadas a miles de kilómetros de las personas que finalmente se lo comerían. La influencia de la cultura humana produjo ahora una herencia ecológica mundial.

En cierto sentido, este bucle de retroalimentación cultural ha sido un gran éxito. Antes de la Revolución Agrícola, un kilómetro cuadrado de tierra podía alimentar normalmente a menos de diez cazadores-recolectores. Hoy, si se cultiva intensivamente, puede alimentar a miles. A principios del siglo XIX, más del noventa por ciento del mundo vivía en la pobreza extrema, sobreviviendo con el equivalente a unos dos dólares al día. Hoy en día, menos del diez por ciento es pobre. Un niño nacido en Estados Unidos en 1900 tenía una esperanza de vida media de poco menos de cincuenta años. Los niños nacidos en 2016 vivirán, de media, hasta los setenta y nueve años.

Me siento afortunado de que mis hijas puedan heredar este mundo creado por la cultura acumulativa, pero al mismo tiempo veo que heredan un entorno que está sufriendo en muchos aspectos. Desde los albores de la agricultura, tres cuartas partes de la biosfera terrestre han dejado de ser espacios salvajes. Entre una cuarta y una tercera parte de la productividad biológica del planeta —su capacidad de convertir la luz solar en biomasa— se ha apropiado ahora para uso humano. Si las mismas prácticas culturales que han modificado el planeta de forma tan drástica en los últimos diez mil años son heredadas por las generaciones futuras, podemos llevar a muchas especies a la extinción y amenazar nuestro propio bienestar.

Nuestra cultura acumulada ha alterado incluso la atmósfera. No somos los primeros organismos que cambian la química del aire: las bacterias fotosintéticas empezaron a bombear oxígeno al cielo hace dos mil millones de años, y desde entonces cada generación de seres vivos ha tenido que adaptarse a un planeta

rico en oxígeno. Pero es inaudito que una sola especie animal, con sus propias herramientas, consiga semejante hazaña.

Cuando los cazadores-recolectores prendían fuego a las praderas o a los bosques, lanzaban dióxido de carbono y otras moléculas al aire. Como su número era tan bajo, los primeros humanos apenas modificaron la composición de la atmósfera. Pero una vez que los agricultores empezaron a desbrozar la tierra para plantar en ella, los suelos liberaron dióxido de carbono a un ritmo mayor. Hace tres mil años, las explotaciones mineras ya emitían partículas de plomo y otros contaminantes en el aire. Los rastros de esta contaminación están atrapados en las capas de hielo de la Edad de Bronce en Groenlandia.

Las mismas fuerzas que llevaron a la destrucción de la mayor parte de las tierras salvajes de la Tierra también contaminaron el aire. En la Revolución Industrial, la contaminación era tan densa en las ciudades que segó millones de vidas. Cuando la gente empezó a quemar carbón, petróleo y gas, también inundó la atmósfera con tanto dióxido de carbono que esta empezó a atrapar calor adicional y la temperatura media de todo el planeta aumentó. A principios del siglo XXI, los seres humanos habían elevado el nivel de dióxido de carbono en la atmósfera a su nivel más alto en millones de años. En respuesta, el planeta se ha calentado unos dos grados Fahrenheit desde 1880.

Gran parte de la contaminación que el ser humano introduce en la atmósfera se elimina rápidamente. Los vapores de plomo de la gasolina, por ejemplo, desaparecieron poco después de su prohibición. En cambio, el dióxido de carbono es diferente. Permanece en la atmósfera durante siglos[1090] y sigue atrapando el calor y calentando el planeta. Si mañana redujéramos nuestras emisiones a cero, el planeta seguiría calentándose[1091] otro grado o más. Las generaciones futuras heredarán un planeta con costas en peligro, un aumento de incendios forestales y tierras de cultivo amenazadas por la sequía.

Hace tres millones de años, los simios bípedos que se enseñaban unos a otros cómo partir rocas constituían solo una pequeña parte de un vasto ecosistema. Pero el poder ilimitado de la herencia cultural, que transfiere conocimiento a través de las generaciones, dio a los humanos la posibilidad de transformar la tierra dejando una herencia ecológica, que ahora ha llevado a una herencia climática.

«Hoy sentimos que estamos cerca de poder alterar la herencia humana», declaró David Baltimore en la reunión internacional sobre edición genética en 2015. Hablaba con un lenguaje simplificado, que el público de la reunión sobre CRISPR podía entender intuitivamente. Para los asistentes, la herencia humana era la

transmisión de genes de padres humanos a hijos humanos, y la inminente capacidad de alterarla era un nuevo capítulo de la historia en el que había que entrar con asombro y temor.

Es cierto que tenemos que llegar a una decisión colectiva sobre el uso de CRISPR en embriones humanos para utilizarla solo de forma que ayude a las personas sin crear graves peligros. Pero esta manera de hablar de la herencia también entraña peligros. Corremos el riesgo de llegar a vernos a nosotros mismos como el mero producto de los genes que heredamos de nuestros padres, y al futuro como la simple acción de transmitir esos genes. La perspectiva de alterar la herencia genética se convierte en algo tremendamente emocionante o aterrador. Pronto nadie volverá a sufrir una enfermedad genética, nos prometen. Pronto China criará un ejército de supergenios, nos aseguran. Esta forma de representarnos simplificadamente la herencia genética hace que sea difícil pensar con claridad en ella, nos lleva a sobrevalorar nuestros ambiguos conocimientos sobre el funcionamiento de los genes y a menospreciar los demás factores que conforman nuestra vida (y que podrían remodelarse para mejorar el mundo).

Esto no quiere decir que debamos desestimar el poder de la herencia o evitar modificarla. Por el contrario, podemos pasar de la brevedad a la amplitud. Pensar en la herencia de forma más amplia podría llevar a los cultivadores de plantas a mejorar sus cultivos, por ejemplo. Los primeros botánicos manipularon su composición genética seleccionando las mejores plantas para cruzarlas y obtener mejores variedades. En las últimas décadas, los botánicos son más conscientes de los genes que heredan sus cultivos. El lado epigenético de la biología de las plantas[1092] solo ha empezado a emerger, y algunos se han lanzado a investigar cómo pueden manipularlo para aumentar aún más la calidad de las cosechas.

A veces, las plantas cambian de forma natural su perfil epigenético. La metilación de ADN puede alterarse y un grupo metilo puede desprenderse de un gen, por ejemplo. Ese cambio puede activar el gen y mejorar el crecimiento de la planta. Los científicos buscan esos cambios e intentan propagar las plantas para que las nuevas generaciones hereden el mismo perfil epigenético.

La herencia epigenética transgeneracional es un fenómeno real en las plantas, pero muchos científicos se muestran escépticos sobre su importancia en la naturaleza. Es un error calificar a esto de lamarckiano, porque Lamarck tenía una visión muy diferente de la herencia de los caracteres adquiridos. Pensaba que la herencia podía producir intrincadas adaptaciones. Los escépticos como Robert Martienssen ven pocas pruebas de tales adaptaciones en las plantas silvestres.

No obstante, eso no significa que tales adaptaciones sean imposibles. De hecho, él mismo me dijo que ahora sabemos lo suficiente sobre epigenética como

para intentar construir una.

Martienssen puede imaginar una planta capaz de responder a los brotes de enfermedades activando las defensas inmunitarias y transmitiendo luego moléculas de ARN a su descendencia para mantener esas defensas activadas. Si con el paso de las generaciones la enfermedad desapareciera, las plantas podrían desactivar los genes de resistencia para no tener que emplear su energía en fabricar las proteínas que ya no necesitan.

«Podríamos diseñar fácilmente una planta para que se adapte epigenéticamente, para que sea lamarckiana», dijo.

Pensar en términos más amplios sobre la herencia podría ayudarnos también fuera de los laboratorios. A lo largo de los siglos, en Estados Unidos se ha abusado de culpar a la biología de la pobreza y la desigualdad. Una mujer como Emma Wolverton podía ser internada de por vida por considerarla una retrasada genéticamente condenada. La pobreza relativa de los afroamericanos podría ser considerada, incluso por algunos psicólogos, como el resultado de haber heredado los genes equivocados.

Otros han argumentado que los abismos existentes en Estados Unidos son el producto del entorno en el que las personas nacen y crecen, pero la palabra *entorno* es demasiado pobre para ayudarnos a entender el problema. Las persistentes desigualdades que observamos en Estados Unidos no son el resultado de que algunas personas vivan en un determinado entorno físico; su entorno está construido por fuerzas sociales, y esas fuerzas duran siglos porque se regeneran a través de las generaciones.

Después de que los negros se emanciparan de la esclavitud, tuvieron que enfrentarse al racismo estructural y a las actitudes racistas de los individuos. Este racismo no surgió del vacío un año tras otro, sino que los niños lo aprendieron, implícita o abiertamente, de sus padres y otros adultos, y luego lo transmitieron a sus propios hijos. El entorno social configuró entonces el entorno físico en el que nacieron las generaciones posteriores de negros. La discriminación en materia de vivienda y la segregación crearon barrios en los que los niños acababan en escuelas de bajo rendimiento, tenían que enfrentarse a una probabilidad mucho mayor de recibir un disparo y tenían menos oportunidades de encontrar un empleo.

La cultura acumulativa permitió a nuestra especie dar saltos gigantescos en cuanto a progreso tecnológico, pero también nos hizo propensos a la desigualdad. Los cazadores-recolectores tienden a mantener estas diferencias bajo control, aunque en una sociedad como la de los nootkas de la isla de Vancouver algunas

personas acabaron siendo esclavos empobrecidos al servicio de amos ricos. Una vez que los agricultores empezaron a acumular excedentes de alimentos, el abismo se fue abriendo, pues podían prosperar no solo a lo largo de la vida de un agricultor, sino a través de generaciones que heredaban bienes. Al principio, los hijos podían heredar granjas y almacenes de grano de sus padres; más tarde, el oro, las casas y otros bienes. La Revolución Industrial enriqueció a todo el mundo, pero algunas personas se hicieron mucho más ricas que otras. Los antepasados de Francis Galton construyeron un imperio a base de armas y bancos, lo que les permitió contratar a todos los profesores de Matemáticas que él necesitara.

En 1931, el historiador James Truslow Adams contrapuso Estados Unidos a países como Gran Bretaña en lo que llamó «el sueño americano», que definió como «que la vida sea más rica y plena para todos y que las oportunidades estén abiertas a cualquiera». Durante gran parte del siglo XX, Estados Unidos cumplió ese sueño bastante bien. A los inmigrantes les fue mejor allí que en sus países de origen. A medida que Estados Unidos se hacía más rico, gran parte de esa riqueza fluyó hacia la mitad más pobre de los ciudadanos estadounidenses y les permitió ascender en la escala económica. Raj Chetty,[1093] economista de Stanford, ha calculado que los estadounidenses nacidos en 1940 tenían un noventa por ciento de posibilidades de ganar más dinero que sus padres a los treinta años.

Pero Chetty y sus colegas han descubierto que, después, esas probabilidades disminuyeron de forma constante. Los estadounidenses nacidos en 1984 solo tenían un cincuenta por ciento de posibilidades de ganar más que sus padres. El cambio no se debió a que Estados Unidos se quedara repentinamente sin dinero, sino que los estadounidenses ricos se quedaron con gran parte del dinero extra que había generado la economía en las últimas décadas. La investigación de Chetty sugiere que, si el reciente crecimiento económico de Estados Unidos se distribuyera de forma más equitativa, la mayor parte de la disminución que ha encontrado desaparecería. «El aumento de la desigualdad y el descenso de la productividad absoluta están estrechamente relacionados», informaron en 2017.

La herencia ha contribuido a aumentar ese abismo. Alrededor de dos tercios de las diferencias en los ingresos de los padres estadounidenses[1094] persisten en la siguiente generación. Los economistas han descubierto que los niños estadounidenses que nacen de padres situados en el percentil[1095] noventa de ingresos crecerán ganando tres veces más que los hijos del percentil décimo. Esta herencia no se limita simplemente a lo que los padres dejan en sus testamentos, sino a las cosas que pueden comprar a sus hijos mientras estos crecen. En Estados Unidos, los padres acomodados pueden permitirse una casa en un buen distrito

escolar, o incluso la matrícula de un colegio privado; pueden pagar clases de preparación para los exámenes universitarios para aumentar las probabilidades de que sus hijos entren en buenas universidades, y si consiguen entrar en ellas, sus padres pueden cubrir una mayor parte de la matrícula.

Los padres pobres tienen menos medios para preparar a sus hijos para entrar en la universidad, e incluso si sus hijos son aceptados, tienen menos fondos y son más vulnerables a los despidos o a no poder asumir el pago de un seguro médico. A veces sus hijos se gradúan arrastrando fuertes deudas universitarias o abandonan antes de obtener un título.

Los regalos que heredan los hijos pueden seguir llegando hasta bien entrada la edad adulta. Los padres pueden ayudarles a cubrir los gastos de la facultad de derecho o extenderles un cheque para reparar la fosa séptica que falló justo después de que sus hijos compraran su primera vivienda. Protegidos de las catástrofes que pueden vaciar una cuenta bancaria, los jóvenes adultos de familias acomodadas pueden empezar antes a construir su propio patrimonio.

La herencia también explica en gran medida la diferencia de riqueza[1096] entre razas en Estados Unidos. En 2013, el hogar estadounidense blanco medio era trece veces más rico que el hogar negro medio, y diez veces más que un hogar latino. En 2017, un equipo de investigadores de la Universidad de Brandeis y del grupo de política pública Demos barajó una serie de hipótesis que podrían explicar las diferencias. Ir a la universidad no cerraba la brecha. De hecho, los investigadores descubrieron que la riqueza media de los blancos que no terminaron el instituto era mayor que la de los negros que fueron a la universidad. En realidad, las familias negras ahorran dinero en mayor medida que sus homólogas blancas. Sin embargo, la mediana de las familias monoparentales blancas tiene 2,2 veces más riqueza que la mediana de las familias negras con dos progenitores.

La única gran diferencia que encontraron los investigadores fue la herencia. Los blancos tienen cinco veces más probabilidades de recibir regalos importantes de sus familiares, y son de mucho más valor. Estos regalos pueden, entre otras cosas, permitir a los estudiantes universitarios blancos graduarse con mucha menos deuda que los negros o los latinos. Y los efectos de estas herencias se han agravado a lo largo de las generaciones, ya que los negros y los latinos quedaron fuera del circuito de retroalimentación de la riqueza que beneficiaba a las familias blancas.

Si no se gestionan, estas herencias culturales continuarán y las futuras generaciones nacerán en sistemas de desigualdad económica. Lo mismo ocurre con la herencia medioambiental que dejamos atrás. Una de las cosas más

importantes que cada nueva generación aprende de la anterior es cómo obtener suficiente energía para sobrevivir. Eso suele significar liberar en el aire el suministro de carbono orgánico de la Tierra. Algunas personas aprenden a talar bosques para hacer carbón vegetal. Otros pilotan barcos de carga a través del océano, dejando un hilo de diésel tras de sí. Si seguimos así, puede que consigamos quemar los doce mil millones de toneladas de combustibles fósiles[1097] que quedan escondidos en nuestro planeta para el año 2250.

En el proceso, elevaríamos la concentración de dióxido de carbono en la atmósfera a niveles no vistos en los últimos 200 millones de años, aumentando la temperatura del planeta a niveles mucho más allá de lo que nosotros, los humanos —una especie de simios que evolucionó en los modestos vaivenes de las Edades de Hielo—, podríamos manejar. Y el día en que el último depósito de gasolina se seque y la última bombilla se apague, el planeta no volverá inmediatamente a ser como era antes de que el legado cultural se convirtiera en una fuerza tan enorme. Harán falta miles de años para que el planeta reduzca de forma natural el dióxido de carbono hasta niveles cercanos a los que tenía antes de la Revolución Agrícola.

Para resolver un problema como el calentamiento global no podemos inventar una solución tecnológica inteligente. No nos amenaza un gigantesco volcán que arroja dióxido de carbono desde las profundidades de la Tierra y que podríamos tapar simplemente con un enorme tapón. El calentamiento global es un problema de herencia cultural. Para solucionarlo necesitamos una forma social de CRISPR, un medio para alterar las prácticas y los valores que pasan de una generación a otra.

Un cínico podría decir que no hay sistemas que puedan frenar los problemas que nosotros mismos hemos creado, pero el científico medioambiental Erle Ellis[1098] ha observado que la historia registra muchos ejemplos de culturas que transmitieron costumbres a través de las generaciones que les permitieron prosperar sin destruir su entorno en el proceso. Los masáis de África Oriental, por ejemplo, han pastoreado ganado durante siglos en un paisaje que también albergaba elefantes, cebras, leones y muchos otros animales salvajes. La salud a largo plazo de su ecosistema fue el resultado directo de la cultura que los masáis heredaron de sus antepasados. Gran parte de su identidad cultural está ligada a la cría de ganado, lo que significa que no necesitan cazar animales salvajes. Perder un rebaño de vacas y tener que cazar supone una enorme caída de estatus. El resultado fue que África Oriental pudo mantener la gran diversidad de grandes mamíferos de la Tierra.

«Esto es un regalo para cada uno de nosotros en la Tierra, ahora y en el

futuro», escribió Ellis en un ensayo de 2017. Y continuaba: «La megafauna y los paisajes que ayudaron a sostener podrían durar más que las grandes pirámides o la ciudad de Nueva York».

Cuando los demás miramos a una cultura como la masái, deberíamos preguntarnos qué tipo de mundo queremos dejar como legado, y luego averiguar cómo hacerlo. Posiblemente, CRISPR sea una herramienta que podemos utilizar con ese fin. Pero debemos estar seguros de que rehace el mundo como realmente lo necesitamos.

Cuando visité el insectario de Anthony James en 2017, la genética dirigida ya se estaba convirtiendo en una especie de Proyecto Manhattan. James y otros investigadores estaban recibiendo cuantiosas subvenciones del Departamento de Defensa de Estados Unidos, así como de importantes fundaciones de todo el mundo. Sin embargo, ni James ni ningún otro investigador de la genética dirigida habían liberado aún una criatura portadora de CRISPR en la naturaleza. Y no tenían prisa por hacerlo. Eran demasiado conscientes de anteriores intentos de arreglar problemas medioambientales que se habían convertido en desastres ecológicos. Y como esas especies introducidas podían seguir reproduciéndose, cada nueva generación heredaba un ecosistema deformado.

A partir de finales del siglo XIX, por ejemplo, los agricultores australianos establecieron explotaciones de caña de azúcar, pero se enzarzaron en una lucha constante con los escarabajos de la caña. A principios de la década de 1930, un entomólogo australiano llamado Reginald Mungomery tuvo una idea sobre cómo ganar la batalla. Escuchó historias sobre el sapo marino gigante, originario de América del Sur y Central. Tenía un tremendo apetito por los insectos, y algunas personas habían llevado estos sapos a Hawái para controlar las plagas de la caña de azúcar. Mungomery se hizo con los sapos y crio unos 2.400. Luego, en 1935, los soltó.

Mungomery no comprendió que los sapos eran bastante sibaritas. Pronto los enormes anfibios —conocidos en Australia como sapos de caña— salieron de las plantaciones y se alimentaron de pequeños mamíferos. Las serpientes australianas y otros depredadores intentaban a veces comérselos, pero una secreción venenosa en su piel lo hacía imposible. En el mejor de los casos, los depredadores escupían los sapos y no volvían a intentar comerlos. En el peor, morían. El sapo de caña se extendió implacablemente por Australia, empujando a varias especies autóctonas hacia la extinción. Los investigadores australianos han intentado de todo para detenerlos —envenenarlos, entrenar a las especies autóctonas para que no se los coman—, pero hasta ahora nada ha funcionado.

Nadie quiere ser el Reginald Mungomery de la era CRISPR. Es posible que los impulsores genéticos den problemas al saltar de una especie que queremos erradicar a otra relacionada que queremos salvar. Es posible que cambiar la forma en que los mosquitos y otros animales responden a una enfermedad les lleve a transmitir otras. Quizá deshacerse de los mosquitos podría alterar los ecosistemas de maneras todavía inimaginables.

Jennifer Kuzma y Lindsey Rawls,[1099] dos juristas de la Universidad Estatal de Carolina del Norte, han empezado a examinar la ética de la genética dirigida como si se tratara de una especie de herencia. Alterar la herencia de los insectos portadores de enfermedades podría ser tremendamente valioso a corto plazo por el número de vidas que salvaría y por el sufrimiento que eliminaría, pero también debemos a las generaciones futuras una consideración cuidadosa y previsora del mundo que heredarán.

Kuzma y Rawls sugieren que, según este criterio, algunos impulsores genéticos estarán más justificados que otros. Señalan que salvar a las aves en peligro de extinción debería tener más prioridad que alterar las malas hierbas. Las aves merecen una mayor prioridad porque es muy posible que se extingan si no hacemos nada. Su desaparición será en sí misma un legado permanente que dejaremos a las generaciones futuras.

Cuando visité a James y a sus colegas, les pregunté sobre estas cuestiones éticas. No tenían mucho que decir. No es que no les importara, simplemente tenían problemas más urgentes. No estaban seguros de que los impulsores genéticos CRISPR funcionaran.

Al fin y al cabo, el mundo natural está plagado de restos de derivas genéticas muertas que evolucionaron, se expandieron por las poblaciones y luego se detuvieron. En algunos casos, las mutaciones las destruyeron; en otros, los animales desarrollaron defensas que las mantuvieron a raya. Algunos biólogos han argumentado que sería fácil que los mosquitos desarrollaran resistencia a un impulsor genético CRISPR. Algunos de los insectos podrían obtener mutaciones que cambiaran la secuencia de ADN que las moléculas guía CRISPR buscaban. Sus descendientes heredarían esas mutaciones y podrían superar[1100] a los portadores del impulsor genético.

«Probablemente sea más fácil de romper porque no es un sistema que haya estado sujeto a la evolución —me dijo Bier—. El sistema que estamos creando es completamente sintético. Es frágil».

Mientras tanto, James se afanaba en su insectario, tratando de averiguar cómo hacer que CRISPR funcionara mejor. Cuando introdujo la genética dirigida de Gantz para combatir la malaria en un mosquito, toda su descendencia la

heredó. Sin embargo, en la segunda generación, flaqueó. Casi todos los machos lo heredaron, pero solo algunas hembras lo hicieron.

James aún podía llevar la genética dirigida a una nueva generación cruzando los mosquitos macho con hembras normales. Las larvas peludas que inspeccioné en el insectario de James eran todas machos de su vigésima novena generación, listos para producir la trigésima. Pero James seguía intrigado con por qué las hembras de los mosquitos resultaban un eslabón débil en la cadena hereditaria.

La respuesta puede tener que ver con el modo en que los mosquitos se desarrollan a partir de un solo huevo. Cuando un mosquito hembra se desarrolla, necesita muchas divisiones antes de que algunas de sus células se conviertan en un nuevo lote de huevos. Por el camino puede romperse un cromosoma dentro de una célula. Las células reparan este tipo de daños copiando el ADN de la copia no dañada del cromosoma. James sospechaba que, durante estos episodios de reparación, los mosquitos hembra editaban sus propios genes CRISPR. Los mosquitos macho, en cambio, podrían no perder sus impulsores genéticos porque separan las células espermáticas en una fase anterior de su desarrollo. Si James y sus colegas tenían razón con esta corazonada, resultaría difícil ver cómo superarla. La herencia interna de los mosquitos no es fácil de alterar.

Después de que James me mostrara todos sus mosquitos y respondiera a todas mis preguntas, llegó el momento de abandonar el insectario. Volvimos a salir al vestíbulo y cerró la puerta interior con fuerza tras nosotros. Al otro lado había miles de mosquitos bebiendo sangre, y miles de larvas retorciéndose en cubetas. Allí, en la tranquilidad del vestíbulo, solo estábamos nosotros dos, por lo que pude ver.

James se giró hacia la pálida puerta del insectario y se quedó mirándola inexpresivo. La bata azul aún colgaba de sus brazos.

«El protocolo es que nos quedemos aquí un rato, para ver si alguno nos ha seguido».

Los mosquitos que cría James proceden de la India, están adaptados al clima húmedo y tropical de allí. Si un mosquito modificado con CRISPR consiguiera escapar del insectario de James, zumbase por los pasillos, se deslizara por el hueco de un ascensor y se lanzara a través de las puertas hacia las colinas secas de los alrededores de Irvine, es casi seguro que moriría. Y, sin embargo, incluso con esas medidas de seguridad, James seguía mirando la puerta para asegurarse de que todos sus mosquitos seguían encerrados en su insectario. Mientras pasaban los minutos, ambos permanecimos callados. Al otro lado, un potencial nuevo capítulo de la herencia se arrastraba, nadaba y volaba.

Una vez que James se hubo asegurado de que no se había escapado ningún

mosquito, se apartó de la puerta interior, abrió la exterior y salimos al pasillo del sótano. Nos despojamos de las batas dejándolas en una papelera y subimos en el ascensor hacia el sol californiano que mata a los mosquitos. Dejamos el siguiente capítulo encerrado en su célula subterránea, al menos por el momento.

[1080] Disney, 2008; Varney y Noor, 2010.
[1081] Isaacs *et al.*, 2011.
[1082] Kelleher, 2016.
[1083] Grantz *et al.*, 2015.
[1084] Gantz y Bier, 2015.
[1085] Esvelt *et al.*, 2014.
[1086] Prowse, 2017.
[1087] National Academy of Sciences, 2016.
[1088] Ellis, 2015.
[1089] Williams, 2003.
[1090] Lewis y Maslin, 2015.
[1091] Mauritsen y Pincus, 2017.
[1092] Springer y Schmitz, 2017.
[1093] Chetty *et al.*, 2016, 2017.
[1094] Russell Sage Foundation, 2016.
[1095] Pinsker, 2015.
[1096] Coy, 2017; Traub *et al.*, 2017.
[1097] Foster, Royer y Lunt, 2017.
[1098] Ellis, 2017.
[1099] Kuzma y Rawls, 2016.
[1100] Bull y Malick, 2017.

GLOSARIO

ADN: molécula de doble cadena que codifica los genes.

Alelo: cada una de las formas alternativas que puede adoptar un gen. En algunos casos, diferentes alelos producen variaciones en un rasgo heredado.

Aminoácidos: los bloques con los que están construidas las proteínas.

ARN: una sola cadena de bases. La producción de ARN es un paso en la producción de proteínas, pero las moléculas de ARN también pueden actuar por sí mismas para catalizar reacciones químicas en la célula.

Bases: los cuatro componentes básicos del ADN (A, C, G y T).

Célula germinal: célula de un linaje que produce gametos. Se distingue de las células del resto del cuerpo (células somáticas).

Célula madre pluripotente: célula embrionaria que puede convertirse en una amplia gama de tipos de células (pero no en todas).

Célula madre: célula que puede generar otros tipos de células, ya sea en un embrión o en un adulto.

Célula somática: célula que no pertenece a la línea germinal, normalmente incapaz de transmitir genes a la siguiente generación.

Cigoto: un óvulo fecundado.

CRISPR (repeticiones palindrómicas cortas agrupadas y regularmente espaciadas): un mecanismo natural que confiere a las bacterias inmunidad frente a los virus, permitiéndoles identificar y destruir secuencias específicas de ADN exógeno. Se manipula para editar el ADN.

Cromosoma: estructura en forma de hilo compuesta de ADN y proteínas. Los humanos tienen veintitrés pares de cromosomas.

Cromosomas X e Y: los cromosomas sexuales de los mamíferos. Las hembras tienen dos cromosomas X; los machos tienen un X y un Y.

Deriva genética: sistema de herencia sesgada que permite que un elemento genético pase de los padres a la descendencia con más frecuencia que lo que permitiría la ley de Mendel.

Dominante: tipo de alelo que tiene un efecto cuando se hereda una o dos copias.

Endosimbionte: un microbio que solo puede existir dentro de un huésped y que tiene que ser transmitido de la madre a la descendencia.

Enzima: proteína que cataliza una reacción química en la célula, como la descomposición de nutrientes.

Epigenético: se refiere a los cambios hereditarios o no que afectan al ADN y que influyen en la expresión génica sin afectar a la secuencia de ADN.

Epigenoma: los factores físicos que regulan la expresión de los genes sin afectar a las propias secuencias de ADN del genoma.

Estudio de asociación de genoma completo: un análisis de un grupo de genomas que puede revelar variantes genéticas inusualmente comunes en personas que tienen la misma enfermedad.

Eucariotas: un linaje de especies que evolucionó hace unos 1.800 millones de años, caracterizado por rasgos como el núcleo. Incluye animales, plantas, hongos y protozoos.

Expresión génica: la producción de proteínas o moléculas de ARN funcionales a partir de un gen.

Factores de transcripción: proteínas que se unen al ADN para alterar la expresión de los genes.

Flujo de genes: la transferencia de ADN de una población a otra.

Gametos: espermatozoides u óvulos.

Gémula: hipotética partícula hereditaria que Charles Darwin propuso que circulaba de las células somáticas a los gametos.

Gen: segmento de ADN que codifica una proteína o una molécula de ARN funcional.

Genoma: la secuencia completa del ADN de un organismo.

Haplogrupo: grupo de personas que pueden rastrear su ascendencia hasta un solo individuo, compartiendo un conjunto de variantes genéticas.

Heredabilidad: la proporción de variación de un rasgo en una población que se puede atribuir a factores genéticos hereditarios, medida de cero a cien por ciento.

Híbrido: la descendencia de dos plantas o animales de diferentes especies o variedades.

Ingeniería de la línea germinal: alteración del ADN en la línea germinal (en gametos o embriones) para crear cambios que puedan ser heredados por los descendientes.

Ingeniería genética: introducción de ADN, ARN o proteínas manipuladas por el ser humano para efectuar un cambio en el genoma o epigenoma de un organismo.

Linaje celular: las células que comparten una descendencia común con una célula progenitora común en el cuerpo.

Línea germinal: células que originan los óvulos y los espermatozoides (gametos) que transmiten el material genético a la siguiente generación.

Meiosis: tipo de división celular que conduce al desarrollo de gametos. La meiosis reduce a la mitad el número de cromosomas de la célula madre y produce cuatro células gaméticas. Durante la meiosis, los cromosomas pueden sufrir una recombinación.

Mendeliano: un rasgo que sigue la ley de Mendel, con una proporción de tres a uno de alelos dominantes y recesivos.

Metilación: un mecanismo epigenético para silenciar un gen mediante la adición de un grupo metilo (-CH3) a bases de una molécula de ADN.

Microbioma: el conjunto de microbios que residen en un huésped.

Mitocondrias: orgánulos que generan combustible en el interior de la célula y contienen

una pequeña cantidad de ADN. Las mitocondrias solo se heredan por línea materna.

Mosaicismo: variación genética entre células somáticas y germinales en un mismo organismo multicelular.

Mutación: una nueva variación genética que surge en una célula y puede ser heredada por su descendencia.

Núcleo: orgánulo membranoso que contiene los cromosomas y que se encuentra en las células de los seres humanos y de otros eucariotas.

PKU (Fenilcetonuria): trastorno hereditario recesivo causado por una enzima defectuosa.

Polimorfismo de nucleótido único: variación de una sola base en la secuencia de un gen que puede encontrarse en cierta parte de la población.

Proteína: una larga cadena de aminoácidos codificada en un gen.

Recesivo: tipo de alelo que solo tiene efecto cuando se heredan dos copias.

Recombinación: intercambio de ADN entre pares de cromosomas durante la meiosis.

STRUCTURE: programa informático desarrollado por Jonathan Pritchard y sus colegas para rastrear la ascendencia de los individuos en poblaciones desconocidas.

Terapia de sustitución mitocondrial: tratamiento para los trastornos mitocondriales en el que se inserta el núcleo de un óvulo o cigoto sano en un óvulo de una donante cuyo núcleo ha sido eliminado.

Terapia genética: método para tratar trastornos genéticos mediante la administración de versiones correctas de genes a las células somáticas.

Totipotente: las primeras células de un embrión, que pueden convertirse en cualquier tipo de célula del embrión o de la placenta.

BIBLIOGRAFÍA

ABC News. 2016. «She's Her Own Twin» 15 agosto. http://abcnews.go.com/Primetime/shes-twin/story?id=2315693.

Abyzov, Alexej, Jessica Mariani, Dean Palejev, Ying Zhang, Michael Seamus Haney, Livia Tomasini, Anthony F. Ferrandino y otros. 2012. «Somatic Copy Number Mosaicism in Human Skin Revealed by Induced Pluripotent Stem Cells», *Nature* 492, pp. 438–42.

Academic Family Tree. FlyTree-The Academic Genealogy of Drosophila Genetics. https://academictree.org/flytree/.

Ackerman, Michael J. 2015. «Genetic Purgatory and the Cardiac Channelopathies: Exposing the Variants of Uncertain/unknown Significance Issue», *Heart Rhythm: The Official Journal of the Heart Rhythm Society* 12, pp. 2.325–31.

Ackroyd, Peter. 2014. *Charlie Chaplin: A Brief Life*. Nueva York: Doubleday. [trad. cast.: *Charlie Chaplin*, Barcelona: EDHASA, 2016]

Adam, Rene C., y Elaine Fuchs. «The Yin and Yang of Chromatin Dynamics in Stem Cell Fate Selection», *Trends in Genetics* 32, pp. 89–100.

Adami, Christoph. 2015. «Information-Theoretic Considerations Concerning the Origin of Life», *Origins of Life and Evolution of Biospheres* 45, pp. 309–17.

Adams, Mark B. (ed.), 2014. *The Evolution of Theodosius Dobzhansky: Essays on His Life and Thought in Russia and America*. Princeton: Princeton University Press.

Adashi, Eli Y. e I. Glenn Cohen. 2017. «Mitochondrial Replacement Therapy: Unmade in the USA», *JAMA* 317, pp. 574– 75.

Adelson, Betty M. 2005. *The Lives of Dwarfs: Their Journey from Public Curiosity Toward Social Liberation*. New Brunswick, NJ: Rutgers University Press.

Adrio, Jose L. y Arnold L. Demain. 2006. «Genetic Improvement of Processes Yielding Microbial Products», *FEMS Microbiology Reviews* 30, pp. 187–214.

Agius, E. 1990. «Germ-line Cells—Our Responsibilities for Future Generations». En *Our Responsibilities towards Future Generations*, S. Busuttill y otros (eds.). Valletta, Malta: Foundation for International Studies.

Akbari, Omar S., Hugo J. Bellen, Ethan Bier, Simon L. Bullock, Austin Burt, George M. Church, Kevin R. Cook y otros. 2015. «Safeguarding Gene Drive Experiments in the Laboratory», *Science* 349, pp. 972–79.

Alem, Sylvain, Clint J. Perry, Xingfu Zhu, Olli J. Loukola, Thomas Ingraham, Eirik Søvik y Lars Chittka. 2016. «Associative Mechanisms Allow for Social Learning and Cultural Transmission of String Pulling in an Insect», *PLOS Biology* 14, e100256.

Allen, Elizabeth Cooper. 1983. *Mother, Can You Hear Me?: The Extraordinary True Story of an Adopted Daughter's Reunion with Her Birth Mother After a Separation of Fifty Years*.

Nueva York: Dodd, Mead.
Allen, Garland E. 2003. «Mendel and Modern Genetics: The Legacy for Today», *Endeavour* 27, pp. 63–68.
—. 2011. «Eugenics and Modern Biology: Critiques of Eugenics, 1910–1945», *Annals of Human Genetics* 75, pp. 314–25.
Allen, Jenny, Mason Weinrich, Will Hoppitt y Luke Rendell. 2013. «Network-based Diffusion Analysis Reveals Cultural Transmission of Lobtail Feeding in Humpback Whales», *Science* 340, pp. 485–88.
Allis, C. David y Thomas Jenuwein. 2016. «The Molecular Hallmarks of Epigenetic Control», *Nature Reviews Genetics* 17, p. 487.
—, Marie-Laure Caparros, Thomas Jenuwein y Danny Reinberg. 2015. *Epigenetics*. Cold Spring Harbor, NY: Cold Spring Harbor Laboratory Press.
Álvarez, Gonzalo, Francisco C. Ceballos y Celsa Quinteiro. 2009. «The Role of Inbreeding in the Extinction of a European Royal Dynasty», *PLOS One* 4, e5174.
—, Francisco C. Ceballos y Tim M. Berra. 2015. «Darwin Was Right: Inbreeding Depression on Male Fertility in the Darwin Family», *Biological Journal of the Linnean Society* 114, pp. 474–83.
American Association for the Advancement of the Sciences. 1997. «Guidelines for Human Germ-Line Interventions Topic of AAAS Forum», 12 de septiembre.
Amundson, Ronald. 2007. *The Changing Role of the Embryo in Evolutionary Thought: Roots of Evo-devo*. Nueva York: Cambridge University Press.
Anacker, Christoph y René Hen. 2017. «Adult Hippocampal Neurogenesis and Cognitive Flexibility—Linking Memory and Mood», *Nature Reviews Neuroscience*. doi:10.1038/nrn.2017.45.
Anderson, D., Rupert E. Billingham, G. H. Lampkin y Peter Brian Medawar. 1951. «The Use of Skin Grafting to Distinguish Between Monozygotic and Dizygotic Twins in Cattle», *Heredity* 5, pp. 379–97.
Andersson, Claes. 2013. «Fidelity and the Emergence of Stable and Cumulative Sociotechnical Systems», *PaleoAnthropology* 2013, pp. 88–103.
Aplin, Lucy M., Ben C. Sheldon y Julie Morand-Ferron. 2013. «Milk Bottles Revisited: Social Learning and Individual Variation in the Blue Tit, Cyanistes Caeruleus», *Animal Behaviour* 85, pp. 1.225–32.
Arcabascio, Catherine. 2007. «Chimeras: Double the DNA—Double the Fun for Crime Scene Investigators, Prosecutors y Defense Attorneys», *Akron Law Review* 40, 435.
Archibald, John M. 2015. «Endosymbiosis and Eukaryotic Cell Evolution», *Current Biology* 25, pp. R911–21.
Aristotle. *The History of Animals*. Traducido por D'Arcy Wentworth Thompson. MIT Internet Classics Archive. http://classics.mit.edu/Aristotle/history_anim.6.vi.html [trad. cast.: Aristóteles. *Historia de los animales*. Madrid: Akal, 1990].
—. *On the Generation of Animals*, Book I. Traducido por Arthur Platt. https://

en.wikisource.org/wiki/On_the_Generation_of_Animals/Book_I.

Armistead, Wilson. 1848. *A Tribute for the Negro: Being a Vindication of the Moral, Intellectual y Religious Capabilities of the Coloured Portion of Mankind; with Particular Reference to the African Race*. Manchester, UK: W. Irwin.

Armstrong, Elizabeth M. y Ernest L. Abel. 2000. «Fetal Alcohol Syndrome: The Origins of a Moral Panic», *Alcohol and Alcoholism* 35, pp. 276–82.

Asbury, Kathryn. 2015. «Can Genetics Research Benefit Educational Interventions for All?», *Hastings Center Report* 45, Suppl 1, S39–S42.

—. y Robert Plomin. 2013. *G Is for Genes: The Impact of Genetics on Education and Achievement*. Nueva York: Wiley-Blackwell.

Asnicar, Francesco, Serena Manara, Moreno Zolfo, Duy Tin Truong, Matthias Scholz, Federica Armanini, Pamela Ferretti y otros. 2017. «Studying Vertical Microbiome Transmission from Mothers to Infants by Strain-Level Metagenomic Profiling», *mSystems* 2, pp. 00164–16.

Associated Press. 1944. «Doctor Backs Chaplin», *The New York Times*, 28 de diciembre, p. 24.

—. 1957. «Dr. Henry Goddard, Psychologist, Dies; Author of 'The Kallikak Family' Was 90», *New York Times*, 22 de junio, p. 15.

Astrue v. Capato, Ed. 2d 887 (2012).

Aulie, Richard P. 1961. «Caspar Friedrich Wolff and His 'Theoria Generationis,' 1759», *Journal of the History of Medicine and Allied Sciences* 16, pp. 124–44.

Aunger, Robert. 2006. «What's the Matter with Memes?», en *Richard Dawkins: How a Scientist Changed the Way We Think*, Alan Grafen y Mark Ridley (eds.). Oxford: Oxford University Press.

Baedke, Jan. 2013. «The Epigenetic Landscape in the Course of Time: Conrad Hal Waddington's Methodological Impact on the Life Sciences», *Studies in History and Philosophy of Biological and Biomedical Sciences* 44 Pt B, pp. 756–73.

Baker, David P., Paul J. Eslinger, Martin Benavides, Ellen Peters, Nathan F. Dieckmann y Juan Leon. 2015. «The Cognitive Impact of the Education Revolution: A Possible Cause of the Flynn Effect on Population IQ», *Intelligence* 49, pp. 144–58.

Baker, Katharine K. 2004. «Bargaining or Biology—The History and Future of Paternity Law and Parental Status», *Cornell Journal of Law and Public Policy* 14, p. 1. http://scholarship.law.cornell.edu/cjlpp/vol14/iss1/1.

Bale, Tracy L. 2014. «Lifetime Stress Experience: Transgenerational Epigenetics and Germ Cell Programming», *Dialogues in Clinical Neuroscience* 16, pp. 297–305.

—. 2015. «Epigenetic and Transgenerational Reprogramming of Brain Development», *Nature Reviews Neuroscience* 16, pp. 332–44.

Ball, Philip. 2016. «Kathy Niakan: At the Forefront of Gene Editing in Embryos», *Lancet* 387, p. 935.

Ball, Steven G., Debashish Bhattacharya y Andreas P. M. Weber. 2016. «Pathogen to

Powerhouse», *Science* 351, pp. 659– 60.
Balmain, Allan. 2001. «Cancer Genetics: From Boveri and Mendel to Microarrays», *Nature Reviews Cancer* 1, pp. 77–82.
Balmer, Jennifer. 2014. «Smoking Mothers May Alter the DNA of Their Children», *Science*, 28 julio. http://www.sciencemag.org/news/2014/07/smoking-mothers-may-alter-dna-their-children.
Baltimore, David, Paul Berg, Michael Botchan, Dana Carroll, R. Alta Charo, George Church, Jacob E. Corn y otros. 2015. «Biotechnology: A Prudent Path Forward for Genomic Engineering and Germline Gene Modification», *Science* 348, pp. 36–38.
Barkan, Elazar. 1992. *The Retreat of Scientific Racism: Changing Concepts of Race in Britain and the United States Between the World Wars*. Cambridge: Cambridge University Press.
Barnes, L. Diane. 2013. *Frederick Douglass: Reformer and Statesman*. Nueva York: Routledge.
Baron, David. 2003. «DNA Tests Shed Light on 'Hybrid Humans», National Public Radio, 11 de agosto. http://www.npr.org/templates/story/story.php?storyId=1392149.
Baross, John A. y William F. Martin. 2015. «The Ribofilm as a Concept for Life's Origins», *Cell* 162, pp. 13–15.
Barritt, J. A., C. A. Brenner, H. E. Malter y J. Cohen. 2001. «Mitochondria in Human Offspring Derived from Ooplasmic Transplantation», *Human Reproduction* 16:, pp. 513–16.
Bartley, Mary M. 1992. «Darwin and Domestication: Studies on Inheritance», *Journal of the History of Biology* 25, pp. 307– 33.
Bashford, Alison y Philippa Levine. (eds.), 2010. *The Oxford Handbook of the History of Eugenics*. Oxford: Oxford University Press.
Bateson, William y Edith Rebecca Saunders. 1902. «The Facts of Heredity in the Light of Mendel's Discovery», *Reports to the Evolution Committee of the Royal Society* 1, pp. 125–60.
Bath, Sarah C., Colin D. Steer, Jean Golding, Pauline Emmett y Margaret P. Rayman. 2013. «Effect of Inadequate Iodine Status in UK Pregnant Women on Cognitive Outcomes in Their Children: Results from the Avon Longitudinal Study of Parents and Children (ALSPAC)», *Lancet* 382, pp. 331–37.
Baudat, Frédéric, Yukiko Imai y Bernard de Massy. 2013. «Meiotic Recombination in Mammals: Localization and Regulation», *Nature Reviews Genetics* 14, pp. 794–806.
Bauer, Lauren y Diane Whitmore Schanzenbach. 2016. «The Long-term Impact of the Head Start Program». The Hamilton Project of the Brookings Institution. http://www.hamiltonproject.org/papers/the_long_term_impacts_of_head_start.
Bauer, Tobias, Saskia Trump, Naveed Ishaque, Loreen Thürmann, Lei Gu, Mario Bauer, Matthias Bieg y otros. 2016. «Environment-induced Epigenetic Reprogramming in Genomic Regulatory Elements in Smoking Mothers and Their Children», *Molecular Systems Biology* 12, p. 861.

Beck, Tracey L. 1998. «My Life with PKU», artículo escrito para *National PKU News*, primavera. http://www.stsci.edu/~tbeck/mystory.html.

Beeson, Emma Burbank. 1927. *The Early Life & Letters of Luther Burbank, by His Sister Emma (Burbank) Beeson*. San Francisco: Harr Wagner Publishing Company.

Begley, Sharon. 2015. «Dare We Edit the Human Race? Star Geneticists Wrestle with Their Power» *STAT*, 2 de diciembre.

Behar, Doron M., Mait Metspalu, Yael Baran, Naama M. Kopelman, Bayazit Yunusbayev, Ariella Gladstein, Shay Tzur, Hovhannes Sahakyan, Ardeshir Bahmanimehr y Levon Yepiskoposyan. 2013. «No Evidence from Genome-Wide Data of a Khazar Origin for the Ashkenazi Jews», *Human Biology* 85, pp. 859–900.

Beleza, Sandra, António M. Santos, Brian McEvoy, Isabel Alves, Cláudia Martinho, Emily Cameron, Mark D. Shriver, Esteban J. Parra y Jorge Rocha. 2013. «The Timing of Pigmentation Lightening in Europeans», *Molecular Biology and Evolution* 30, pp. 24–35.

Belozerskaya, Marina. 2005. *Luxury Arts of the Renaissance*. Londres: Thames & Hudson.

Beltrame, Marcia Holsbach, Meagan A. Rubel y Sarah A. Tishkoff. 2016. «Inferences of African Evolutionary History from Genomic Data», *Current Opinion in Genetics & Development* 41, pp. 159–66.

Bennett, Gordon M. y Nancy A. Moran. «Heritable Symbiosis: The Advantages and Perils of an Evolutionary Rabbit Hole», *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America* 112, pp. 10.169–76.

Benson, Fred. 1981. «Blood Tests Showing Nonpaternity-Conclusive or Rebuttable Evidence?: The Chaplin Case Revisited», *American Journal of Forensic Medicine and Pathology* 2, pp. 221–24.

Berg, Mary Anne, Jaime Guevara-Aguirre, Arlan L. Rosenbloom, Ron G. Rosenfeld y Uta Francke. 1992. «Mutation Creating a New Splice Site in the Growth Hormone Receptor Genes of 37 Ecuadorean Patients with Laron Syndrome», *Human Mutation* 1, pp. 24–34.

Bergland, Richard M. 1965. «New Information Concerning the Irish Giant», *Journal of Neurosurgery* 23, pp. 265–69.

Bergman, Yehudit y Howard Cedar. 2013. «DNA Methylation Dynamics in Health and Disease», *Nature Structural & Molecular Biology* 20, pp. 274–81.

Bergmann, Olaf y Jonas Frisén. 2013. «Why Adults Need New Brain Cells», *Science* 340, pp. 695–96.

—, Jakob Liebl, Samuel Bernard, Kanar Alkass, Maggie S. Yeung, Peter Steier, Walter Kutschera y otros. 2012. «The Age of Olfactory Bulb Neurons in Humans», *Neuron* 74, pp. 634–39.

—, Kirsty L. Spalding y Jonas Frisén. 2015. «Adult Neurogenesis in Humans», *Cold Spring Harbor Perspectives in Biology* 7, a018994.

Bernstein, Joseph. 2016. «This Man Helped Build the Trump Meme Army—Now He

Wants to Reform It», BuzzFeed News, 30 diciembre.
Berra, Tim M., Gonzalo Álvarez y Francisco C. Ceballos. 2010. «Was the Darwin/Wedgwood Dynasty Adversely Affected by Consanguinity?», *BioScience* 60, pp. 376–83.
Berry v. Chaplin, 74 Cal. App 2d 652 (1946).
Beutler, Ernest. 2001. «The Cline Affair», *Molecular Therapy* 4, p. 396.
Bhardwaj, Ratan D., Maurice A. Curtis, Kirsty L. Spalding, Bruce A. Buchholz, David Fink, Thomas Björk-Eriksson, Claes Nordborg y otros. 2006. «Neocortical Neurogenesis in Humans Is Restricted to Development», *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America* 103, pp. 12.564–68.
Bianchi, D. W., G. K. Zickwolf, G. J. Weil, S. Sylvester y M. A. DeMaria. 1996. «Male Fetal Progenitor Cells Persist in Maternal Blood for as Long as 27 Years Postpartum», *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America* 93, pp. 705–08.
Bianchi, Diana W. 2007. «Robert E. Gross Lecture. Fetomaternal Cell Trafficking: A Story That Begins with Prenatal Diagnosis and May End with Stem Cell Therapy», *Journal of Pediatric Surgery* 42, pp. 12–18.
Bickel, H. 1996. «The First Treatment of Phenylketonuria», *European Journal of Pediatrics* 155, pp. S2–S3.
Bicknell, Ross Andrew Catanach, Melanie Hand y Anna Koltunow. 2016. «Seeds of Doubt: Mendel's Choice of *Hieracium* to Study Inheritance, a Case of Right Plant, Wrong Trait», *Theoretical and Applied Genetics* 129, pp. 2.253–66.
Biesecker, Leslie. 2005. «Proteus Syndrome», en *Management of Genetic Syndromes*, Suzanne B. Cassidy (ed.). Nueva York: Wiley-Liss.
—. 2006. «The Challenges of Proteus Syndrome: Diagnosis and Management», *European Journal of Human Genetics* 14, pp. 1.151–57.
Black, Sandra E., Paul J. Devereux, Petter Lundborg y Kaveh Majlesi. 2015. «Poor Little Rich Kids? The Determinants of the Intergenerational Transmission of Wealth», *National Bureau of Economic Research Working Paper Series*, 21409. http://www.nber.org/papers/w21409
Blaine, Delabere. 1810. *A Domestic Treatise on the Diseases of Horses and Dogs: So Conducted as to Enable Persons to Practise with Ease and Success on Their Own Animals*. Londres: T. Boosey.
Blaser, Martin J. y Maria G. Dominguez-Bello. 2016. «The Human Microbiome before Birth», *Cell Host and Microbe* 20, pp. 558–60.
Blum, Matthias. 2016. «Inequality and Heights», en *The Oxford Handbook of Economics and Human Biology*, John Komlos e Inas R. Kelly (eds.). Oxford: Oxford University Press.
Boddy, Amy M., Angelo Fortunato, Melissa Wilson Sayres y Athena Aktipis. 2015. «Fetal Microchimerism and Maternal Health: A Review and Evolutionary Analysis of

Cooperation and Conflict beyond the Womb», *BioEssays* 37, pp. 1.106–18.
Bohacek, Johannes y Isabelle M. Mansuy. 2015. «Molecular Insights into Transgenerational Non-Genetic Inheritance of Acquired Behaviours», *Nature Reviews Genetics* 16, pp. 641–52.
Bohannon, John. 2013. «Why Are Some People So Smart? The Answer Could Spawn a Generation of Superbabies», *Wired*, 16 julio.
Bonduriansky, Russell y Troy Day. 2009. «Nongenetic Inheritance and Its Evolutionary Implications», *Annual Review of Ecology, Evolultion and Systematics* 40, pp. 103–25.
—. 2018. *Not Only Genes: Nongenetic Inheritance in Evolution and Human Life*. Princeton: Princeton University Press.
Bonner, J. T. y W. J. Bell Jr. 1984. «"What Is Money For?": An Interview with Edwin Grant Conklin», *Proceedings of the American Philosophical Society* 128, pp. 79–84.
Boodman, Eric. 2017. «White Nationalists Are Flocking to Genetic Ancestry Tests. Some Don't Like What They Find», *STAT*, 16 de agosto. https://www.statnews.com/2017/08/16/white-nationalists-geneticancestry-test/
Boomsma, Dorret, Andreas Busjahn y Leena Peltonen. 2002. «Classical Twin Studies and Beyond», *Nature Reviews Genetics* 3, pp. 872–82.
Boone, Charles y Brenda J. Andrews. 2015. «The Indispensable Genome», *Science* 350, pp. 1.028–29.
Bordenstein, Seth R. 2015. «Rethinking Heritability of the Microbiome», *Science* 349, pp. 1.172–73.
Bossinger, Gerd y Antanas Spokevicius. 2011. «Plant Chimaeras and Mosaics», en *Encyclopedia of Life Sciences*. Chichester, UK: Wiley.
Boubakar, Leila, Julien Falk, Hugo Ducuing, Karine Thoinet, Florie Reynaud, Edmund Derrington y Valérie Castellani. 2017. «Molecular Memory of Morphologies by Septins during Neuron Generation Allows Early Polarity Inheritance», *Neuron* 95, pp. 834–51.
Bouchard, Maryse F., Jonathan Chevrier, Kim G. Harley, Katherine Kogut, Michelle Vedar, Norma Calderon, Celina Trujillo y otros. 2011. «Prenatal Exposure to Organophosphate Pesticides and IQ in 7-Year-Old Children», *Environmental Health Perspectives* 119, 1.189–95.
Bourrat, Pierrick, Qiaoying Lu y Eva Jablonka. 2017. «Why the Missing Heritability Might Not Be in the DNA», *BioEssays*. doi:10.1002/bies.201700067.
Boveri, Theodor. 2008. «Concerning the Origin of Malignant Tumours by Theodor Boveri», traducido y con anotaciones de Henry Harris, *Journal of Cell Science* 121, Suppl 1, pp. 1–84.
Bowles, Samuel, Eric Alden Smith y Monique Borgerhoff Mulder. 2010. «The Emergence and Persistence of Inequality in Premodern Societies», *Current Anthropology* 51, pp. 7–17.
Boyd, Robert. 2017. *A Different Kind of Animal: How Culture Transformed Our Species*.

Princeton: Princeton University Press [trad. cast.: *Un animal diferente*, Madrid, Anaya Multimedia, 2018].

Brandt, Guido, Anna Szécsényi-Nagy, Christina Roth, Kurt Werner Alt y Wolfgang Haak. 2015. «Human Paleogenetics of Europe—The Known Knowns and the Known Unknowns», *Journal of Human Evolution* 79, pp. 73–92.

Breton, Sophie y Donald T. Stewart. 2015. «Atypical Mitochondrial Inheritance Patterns in Eukaryotes», *Genome* 58, pp. 423–31.

Bright, Monika y Silvia Bulgheresi. 2010. «A Complex Journey: Transmission of Microbial Symbionts», *Nature Reviews Microbiology* 8, pp. 218–30.

Brinch, Christian N. y Taryn Ann Galloway. 2012. «Schooling in Adolescence Raises IQ Scores», *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America* 109, pp. 425–30.

Broad, William J. 2007. «Useful Mutants, Bred with Radiation», *The New York Times*, 28 agosto, F1.

Brown, Kyle S., Curtis W. Marean yy I. R. Herries, Zenobia Jacobs, Chantal Tribolo, David Braun, David L. Roberts, Michael C. Meyer y Jocelyn Bernatchez. 2009. «Fire as an Engineering Tool of Early Modern Humans», *Science* 325, pp. 859–62.

Browne, E. J. 2002. *Charles Darwin: The Power of Place*. Nueva York: Alfred A. Knopf [trad. cast.: *Charles Darwin: el poder del lugar*, Valencia: Publicacions de la Universitat de València, 2009].

Browne, Hilary P., B. Anne Neville, Samuel C. Forster y Trevor D. Lawley. 2017. «Transmission of the Gut Microbiota: Spreading of Health», *Nature Reviews Microbiology* 15, pp. 531–43.

Browne, Janet. 2016. «Inspiration to Perspiration: Francis Galton's Hereditary Genius in Victorian Context», en *Genealogies of Genius*, Joyce E. Chaplin y Darrin M. McMahon (eds.). Nueva York: Springer.

Browne-Barbour, Vanessa S. 2015. «Mama's Baby, Papa's Maybe: Disestablishment of Paternity», *Akron Law Review* 48, pp. 263.

Browning, Sharon R. y Brian L. Browning. 2012. «Identity by Descent between Distant Relatives: Detection and Applications», *Annual Review of Genetics* 46, pp. 617–33.

Brucato, Nicolas, Pradiptajati Kusuma, Murray P. Cox, Denis Pierron, Gludhug A. Purnomo, Alexander Adelaar, Toomas Kivisild, Thierry Letellier, Herawati Sudoyo y François-Xavier Ricaut. 2016. «Malagasy Genetic Ancestry Comes from an Historical Malay Trading Post in Southeast Borneo», *Molecular Biology and Evolution* 33, pp. 2.396–2.400.

Bryc, Katarzyna, Eric Y. Durand, J. Michael Macpherson, David Reich y Joanna L. Mountain. 2015. «The Genetic Ancestry of African Americans, Latinos y European Americans across the United States», *American Journal of Human Genetics* 96, pp. 37–53.

Buck, Carol. 1992. *Introduction to The Child Who Never Grew*. Segunda edición. Rockville,

MD: Woodbine House.
Buck, Pearl. 1950. *The Child Who Never Grew*. Nueva York: J. Day.
Buckingham, Margaret E. y Sigolène M. Meilhac. «Tracing Cells for Tracking Cell Lineage and Clonal Behavior», *Developmental Cell* 21, pp. 394–409.
Budget Hearing—Food and Drug Administration/Committee on Appropriations, U.S. House of Representatives, 27 de marzo, 2014.
Bull, James J. y Harmit S. Malik. 2017. «The Gene Drive Bubble: New Realities», *PLOS Genetics* 13, e1006850.
Bulmer, M. G. 2003. *Francis Galton: Pioneer of Heredity and Biometry*. Baltimore: Johns Hopkins University Press.
Burbank, Luther. 1904. «Some Fundamental Principles of Plant Breeding», *Proceedings of the International Conference on Plant Breeding and Hybridization*. Nueva York: Horticultural Society of Nueva York.
—. 1906. *The Training of the Human Plant*. Nueva York: Century Co.
—. 1939. *Partner of Nature*. Nueva York: Appleton-Century Co.
—, y Wilbur Hall. 1927. *The Harvest of the Years.* Boston: Houghton Mifflin.
Burkhardt, Richard W. 2013. «Lamarck, Evolution y the Inheritance of Acquired Characters», *Genetics* 194, pp. 793–805.
Burleigh, Michael. 2001.*The Third Reich: A New History*. Nueva York: Hill and Wang [trad. cast.: *El tercer Reich: Una nueva historia*, Barcelona, Taurus, 2013].
Burman, Jeremy Trevelyan. 2012. «The Misunderstanding of Memes: Biography of an Unscientific Object, 1976–1999», *Perspectives on Science* 20, pp. 75–104.
Burnham, George Pickering. 1855. *The History of the Hen Fever: A Humorous Record*. Nueva York: James French.
Burt, Austin y Robert Trivers. 2006. *Genes in Conflict: The Biology of Selfish Genetic Elements*. Cambridge: Belknap Press of Harvard University Press.
Burt, Cyril. 1909. «Experimental Tests of General Intelligence», *British Journal of Psychology* 3, pp. 94–177.
Bushman, Diane M. y Jerold Chun. 2013. «The Genomically Mosaic Brain: Aneuploidy and More in Neural Diversity and Disease», *Seminars in Cell & Developmental Biology* 24, pp. 357–69.
Busslinger, Meinrad y Alexander Tarakhovsky. 2014. «Epigenetic Control of Immunity», *Cold Spring Harbor Perspectives in Biology* 6, a019307.
Bygren, Lars O., Petter Tinghög, John Carstensen, Sören Edvinsson, Gunnar Kaati, Marcus E. Pembrey y Michael Sjöström. 2014. «Change in Paternal Grandmothers' Early Food Supply Influenced Cardiovascular Mortality of the Female Grandchildren», *BMC Genetics* 15, 12.
Byrne, Richard W. y Lisa G. Rapaport. 2011. «What Are We Learning from Teaching?», *Animal Behaviour* 82, pp. 1.207– 11.
Calvin, Catherine M., G. David Batty, Geoff Der, Caroline E. Brett, Adele Taylor, Alison

Pattie, Iva Čukić y Ian J. Deary. 2017. «Childhood Intelligence in Relation to Major Causes of Death in 68 Year Follow-up: Prospective Population Study», *BMJ* 357, j2708.

Campbell, Ian M., Bo Yuan, Caroline Robberecht, Rolph Pfundt, Przemyslaw Szafranski, Meriel E. McEntagart, Sandesh CS Nagamani, Ayelet Erez, Magdalena Bartnik, Barbara Wiśniowiecka-Kowalnik y otros. 2014. «Parental Somatic Mosaicism Is Underrecognized and Influences Recurrence Risk of Genomic Disorders», *American Journal of Human Genetics* 95, pp. 173–82.

Campbell, Ian M., Chad A. Shaw, Pawel Stankiewsicz y James R. Lupski. 2015. «Somatic Mosaicism: Implications for Disease and Transmission Genetics», *Trends in Genetics* 31, pp. 382–92.

Capel, Blanche y Doug Coveney. 2004. «Frank Lillie's Freemartin: Illuminating the Pathway to 21st Century Reproductive Endocrinology», *Journal of Experimental Zoology. Part A, Comparative Experimental Biology* 301, pp. 853–56.

Carlson, Elof Axel. 1981. *Genes, Radiation y Society: The Life and Work of H. J. Muller*. Ithaca: Cornell University Press.

—. 2009. *Hermann Joseph Muller, 1890–1967*. Washington, DC: National Academy of Sciences.

Carsten, Janet. 1995. «The Substance of Kinship and the Heat of the Hearth: Feeding, Personhood y Relatedness Among Malays in Pulau Langkawi», *American Ethnologist* 22, pp. 223–41.

Cary, S. C. y S. J. Giovannoni. 1993. «Transovarial Inheritance of Endosymbiotic Bacteria in Clams Inhabiting Deep-sea Hydrothermal Vents and Cold Seeps», *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America* 90, pp. 5.695–99.

«Case of Carol Ann, The», 1945. *Life*, 8 de enero, p. 30.

Casselton, L. A. 2002. «Mate Recognition in Fungi» Heredity 88, pp. 142–47.

Castles, Elaine E. 2012. *Inventing Intelligence: How America Came to Worship IQ*. Santa Barbara: Praeger.

Cathcart, Michael. 2013. *Starvation in a Land of Plenty: Will's Diary of the Fateful Burke and Wills Expedition*. Canberra: National Library of Australia.

Cavazzana-Calvo, Marina, Emmanuel Payen, Olivier Negre, Gary Wang, Kathleen Hehir, Floriane Fusil, Julian Down y otros. 2010. «Transfusion Independence and HMGA2 Activation after Gene Therapy of Human B- Thalassaemia», *Nature* 467, pp. 318–22.

Cellini, Luigina. 2014. «Helicobacter pylori: A Chameleon-like Approach to Life», *World Journal of Gastroenterology* 20, pp. 5.575–82.

Centerwall, Siegried A. y Willard R. Centerwall. 2000. «The Discovery of Phenylketonuria: The Story of a Young Couple, Two Retarded Children y a Scientist», *Pediatrics* 105, pp. 89–103.

Centre of Microbial and Plant Genetics. «Short Biography of F. A. Janssens», KU Leuven, Bélgica. https://www.biw.kuleuven.be/m2s/cmpg/About/fajanssens.

Cesarini, David y Peter M. Visscher. 2017. «Genetics and Educational Attainment», *Science of Learning* 2, p. 4.

Chabris, Christopher F., Benjamin M. Hebert, Daniel J. Benjamin, Jonathan Beauchamp, David Cesarini, Matthijs van der Loos, Magnus Johannesson y otros. 2012. «Most Reported Genetic Associations with General Intelligence Are Probably False Positives», *Psychological Science* 23, pp. 1.314–23.

Chahal, Harvinder S., Karen Stals, Martina Unterländer, David J. Balding, Mark G. Thomas, Ajith V. Kumar, G. Michael Besser, A. Brew Atkinson, Patrick J. Morrison y Trevor A. Howlett. 2011. «AIP Mutation in Pituitary Adenomas in the 18th Century and Today», *New England Journal of Medicine* 364, pp. 43–50.

Chan, William F. N., Cécile Gurnot, Thomas J. Montine, Joshua A. Sonnen, Katherine A. Guthrie y J. Lee Nelson. 2012. «Male Microchimerism in the Human Female Brain», *PLOS One* 7, e45592.

Chang, Joseph. 1999. «Recent Common Ancestors of All Present-Day Individuals», *Advances in Applied Probability* 31, pp. 1.002–26.

Chemke, J., S. Rappaport y R. Etrog. 1983. «Aberrant Melanoblast Migration Associated with Trisomy 18 Mosaicism», *Journal of Medical Genetics* 20, pp. 135–37.

Chen, Brian H., Riccardo E. Marioni, Elena Colicino, Marjolein J. Peters, Cavin K. Ward-Caviness, Pei-Chien Tsai, Nicholas S. Roetker, Allan C. Just, Ellen W. Demerath y Weihua Guan. 2016. «DNA Methylation-Based Measures of Biological Age: Meta-Analysis Predicting Time to Death», *DNA* 8, p. 9.

Chen, Qi, Wei Yan y Enkui Duan. 2016. «Epigenetic Inheritance of Acquired Traits Through Sperm RNAs and Sperm RNA Modifications», *Nature Reviews Genetics* 17, pp. 733–43.

Chen, Serena H., Claudia Pascale, Maria Jackson, Mary Ann Szvetecz y Jacques Cohen. 2016. «A Limited Survey- based Uncontrolled Follow-up Study of Children Born After Ooplasmic Transplantation in a Single Centre», *Reproductive Biomedicine Online* 33, pp. 737–44.

Chetty, Raj, David Grusky, Maximilian Hell, Nathaniel Hendren, Robert Manduca y Jimmy Narang. 2017. «The Fading American Dream: Trends in Absolute Income Mobility Since 1940», *Science* 356, pp. 398–406.

Cheung, Benjamin Y., Ilan Dar-Nimrod y Karen Gonsalkorale. 2014. «Am I My Genes? Perceived Genetic Etiology, Intrapersonal Processes y Health», *Social and Personality Psychology Compass* 8, pp. 626–37.

Christie, Joshua R., Timothy M. Schaerf y Madeleine Beekman. 2015. «Selection Against Heteroplasmy Explains the Evolution of Uniparental Inheritance of Mitochondria», *PLOS Genetics* 11, e1005112.

Chudek, Maciej, Michael Muthukrishna y Joseph Henrich. 2015. «Cultural Evolution», en *The Handbook of Evolutionary Psychology*. David M. Buss (ed.), 2a edición. Hoboken, NJ: Wiley.

Churchill, Frederick B. 1987. «From Heredity Theory to Vererbung: The Transmission Problem, 1850–1915», *Isis* 78, pp. 337– 64.

—. 2015. *August Weismann: Development, Heredity y Evolution*. Cambridge: Harvard University Press.

Clampett, Frederick W. 1970. *Luther Burbank «Our Beloved Infidel»: His Religion of Humanity*. Westport, CT: Greenwood.

Clarkson, Chris, Zenobia Jacobs, Ben Marwick, Richard Fullagar, Lynley Wallis, Mike Smith, Richard G. Roberts y otros. 2017. «Human Occupation of Northern Australia by 65,000 Years Ago», *Nature* 547, pp. 306–10.

Claussnitzer, Melina, Simon N. Dankel, Kyoung-Han Kim, Gerald Quon, Wouter Meuleman, Christine Haugen, Viktoria Glunk y otros. 2015. «FTO Obesity Variant Circuitry and Adipocyte Browning in Humans», *New England Journal of Medicine* 373, pp. 895–907.

Clement, Anthony C. 1979. «Edwin Grant Conklin», *American Zoologist* 19, pp. 1255–59.

Cobb, Matthew. 2006. «Heredity Before Genetics: A History», *Nature Reviews Genetics* 7, pp. 953–58.

—. 2012. «An Amazing 10 Years: The Discovery of Egg and Sperm in the 17th Century», *Reproduction in Domestic Animals* 47, Suppl 4, pp. 2–6.

Coble, Michael D., Odile M. Loreille, Mark J. Wadhams, Suni M. Edson, Kerry Maynard, Carna E. Meyer, Harald Niederstätter y otros. 2009. «Mystery Solved: The Identification of the Two Missing Romanov Children Using DNA Analysis», *PLOS One* 4, e4838.

Cockerell, Theodore Dru Alison. 1917. «Somatic Mutations in Sunflowers», *Journal of Heredity* 8, pp. 467–70.

Coen, Enrico. 1999. *The Art of Genes: How Organisms Make Themselves*. Oxford: Oxford University Press. [trad. cast.: *El arte de los genes: cómo los organismos se construyen a sí mismos*, Barcelona: Ediciones de Intervención Cultural, 2007]

Cohen, Adam. 2016. *Imbeciles: The Supreme Court, American Eugenics y the Sterilization of Carrie Buck*. Nueva York: Penguin Press.

Cohen, Jacques y Henry Malter. 2016. «The First Clinical Nuclear Transplantation in China: New Information about a Case Reported to ASRM in 2003», *Reproductive Biomedicine Online* 33, pp. 433–35.

—, Richard Scott, Tim Schimmel, Jacob Levron y Steen Willadsen. 1997. «Birth of Infant After Transfer of Anucleate Donor Oocyte Cytoplasm into Recipient Eggs», *Lancet* 350, pp. 186–87.

Cold Spring Harbor Lab. 2013. «CSHL Associate Professor Zach Lippman at the Secret Science Club, Brooklyn, NY, July 16, 2013», video de YouTube, 2 agosto.

Collins, Francis S. 2015. «Statement on NIH Funding of Research Using Gene-Editing Technologies in Human Embryos», *NIH Director*, 28 abril.

—, Lowell Weiss y Hudson Kathy. 2001. «Heredity and Humanity», *New Republic*, 25

junio. https://newrepublic.com/article/61291/hereditydand-humanity
Colman Andrew M. 2016. «Race Differences in IQ: Hans Eysenck's Contribution to the Debate in the Light of Subsequent Research», *Personality and Individual Differences* 103, pp. 182–89.
Columbus, Christopher. «Santangel Letter», Early Modern Spain website of King's College London. http://www.ems.kcl.ac.uk/content/etext/e022.html
Comfort, Nathaniel C. 2012. *The Science of Human Perfection: How Genes Became the Heart of American Medicine*. New Haven: Yale University Press.
Conklin, Edwin Grant. 1968. «Early Days at Woods Hole», *American Scientist* 56, pp. 112–20.
Conley, Dalton, Emily Rauscher, Christopher Dawes, Patrik K. E. Magnusson y Mark L. Siegal. 2013. «Heritability and the Equal Environments Assumption: Evidence from Multiple Samples of Misclassified Twins», *Behavior Genetics* 43, pp. 415–26.
Conn, Peter. 1996. *Pearl S. Buck: A Cultural Biography*. Cambridge: Cambridge University Press.
Connor, Steve. 2015. «"Three-Parent Babies": Britain Votes in Favour of Law Change», *The Independent*, 3 de febrero.
Coop, Graham. 2013a. «How Much of Your Genome Do You Inherit from a Particular Grandparent?», Gcbias blog, 20 de octubre. https://gcbias.org/2013/10/20/how-much-of-your-genome-do-you-inheritfrom-a-particular-grandparent/
—. 2013b. «How Much of Your Genome Do You Inherit from a Particular Ancestor?», Gcbias blog, 4 de noviembre. https://gcbias.org/2013/11/04/how-much-of-your-genome-do-you-inherit-from-a-particularancestor/
—. 2013c. «How Many Genomic Blocks Do You Share with a Cousin?», Gcbias blog, 2 diciembre. https://gcbias.org/2013/12/02/how-many-genomic-blocks-do-you-share-with-a-cousin/ (consultado el 27 de julio de 2017).
—, Xiaoquan Wen, Carole Ober, Jonathan K. Pritchard y Molly Przeworski. 2008. «High-Resolution Mapping of Crossovers Reveals Extensive Variation in Fine-Scale Recombination Patterns Among Humans», *Science* 319, pp. 1.395– 98.
Cooper, Colin. 2015. *Intelligence and Human Abilities: Structure, Origins and Applications*. Nueva York: Routledge.
Cooper, David N. 2011. «Lionizing Lyonization 50 Years On», *Human Genetics* 130, pp. 167–68.
Cooper, Richard S. 2013. «Race in Biological and Biomedical Research», *Cold Spring Harbor Perspectives in Medicine* 3, a008573.
Cossetti, Cristina, Luana Lugini, Letizia Astrologo, Isabella Saggio, Stefano Fais y Corrado Spadafora. 2014. «Soma- to-Germline Transmission of RNA in Mice Xenografted with Human Tumour Cells: Possible Transport by Exosomes», *PLOS One* 9, e101629.
Cowans, Jon. 2003. *Early Modern Spain: A Documentary History*. Filadelfia: University of Pennsylvania Press.

Cowdry, E. V. 1953. «Historical Background of Research on Mitochondria», *Journal of Histochemistry & Cytochemistry* 1, pp. 183–87.

Coy, Peter. 2017. «The Big Reason Whites Are Richer than Blacks in America», *Bloomberg BusinessWeek*, 8 de febrero.

Craig, Lee. 2016. «Antebellum Puzzle: The Decline in Heights at the Onset of Modern Economic Growth», en *The Oxford Handbook of Economics and Human Biology*. John Komlos e Inas R. Kelly (eds.) Nueva York: Oxford University Press.

Cravens, Hamilton. 1993. *Before Head Start: The Iowa Station & America's Children*. Chapel Hill: University of North Carolina Press.

Crawford, Nicholas G., Derek E. Kelly, Matthew E. B. Hansen, Marcia H. Beltrame, Shaohua Fan, Shanna L. Bowman, Ethan Jewett y otros. 2017. «Loci Associated with Skin Pigmentation Identified in African Populations», *Science* doi:10.1126/science.aan8433.

«Crime of Scientific Zeal, The» 1981, *The New York Times*, 5 junio, editorial.

Cubas, P., C. Vincent y E. Coen. 1999. «An Epigenetic Mutation Responsible for Natural Variation in Floral Symmetry», *Nature* 401, pp. 157–61.

Curtis, Benjamin. 2013.*The Habsburgs: The History of a Dynasty*. Londres: Bloomsbury.

Cutter, Calvin. 1850. *A Treatise on Anatomy, Physiology y Medicine: Designed for Colleges, Academies y Families; with One Hundred and Fifty Engravings*. Boston: Benjamin B. Mussey.

Cyranoski, David. 2017. «China's Embrace of Embryo Selection Raises Thorny Questions», *Nature* 548, p. 272.

Dacks, Joel B., Mark C. Field, Roger Buick, Laura Eme, Simonetta Gribaldo Andrew J. Roger, Céline Brochier-Armanet y Damien P. Devos. 2016. «The Changing View of Eukaryogenesis—Fossils, Cells, Lineages and How They All Come Together», *Journal of Cell Science* 129, pp. 3.695–3.703.

da Graca, J. V., E. S. Louzada y J. W. Sauls. 2004. «The Origins of Red Pigmented Grapefruits and the Development of New Varieties», *Proceedings of the International Society of Citriculture* 1, pp. 369–74.

Dalgaard, Carl-Johan y Holger Strulik. 2016. «Physiology and Development: Why the West Is Taller than the Rest», *Economic Journal* 126, no. 598, pp. 1–32.

Danaei, Goodarz, Kathryn G. Andrews, Christopher R. Sudfeld, Günther Fink, Dana Charles McCoy, Evan Peet, Ayesha Sania, Mary C. Smith Fawzi, Majid Ezzati y Wafaie W. Fawzi. 2016. «Risk Factors for Childhood Stunting in 137 Developing Countries: A Comparative Risk Assessment Analysis at Global, Regional Country Levels», *PLOS Medicine* 13, e1002164.

Dannemann, Michael, Aida M. Andrés y Janet Kelso. 2016. «Introgression of Neandertal- and Denisovan-like Haplotypes Contributes to Adaptive Variation in Human Toll-like Receptors», *American Journal of Human Genetics* 98, pp. 22–33.

Dare, Helen. 1905. «Luther Burbank: The Wizard of Horticulture», *San Francisco Sunday*

Call, 25 de unio.
Dar-Nimrod, Ilan y Steven J. Heine. 2011. «Genetic Essentialism: On the Deceptive Determinism of DNA», *Psychological Bulletin* 137, pp. 800–18.
—, Ilan, Benjamin Y. Cheung, Matthew B. Ruby y Steven J. Heine. 2014. «Can Merely Learning about Obesity Genes Affect Eating Behavior?», *Appetite* 81, pp. 269–76.
Darwin, Charles. 1839. *Questions About the Breeding of Animals*. Londres: Stewart & Murray. http://darwin-online.org.uk/content/frameset?itemID=F262&viewtype=text&pageseq=1
—. 1859. *On the Origin of Species by Means of Natural Selection*. Londres: John Murray, [trad. cast.: *El origen de las especies por medio de la selección natural*, Madrid: Los Libros de la Catarata, 2009].
—. 1868. *The Variation of Animals and Plants Under Domestication*. Londres: John Murray, [trad. cast.: *La variación de los animales y las plantas bajo domesticación*, Madrid: Los Libros de la Catarata, 2008]
—. 1871. «Pangenesis», *Nature* 3, pp. 502–03.
Daubin, Vincent y Gergely J. Szöllősi. 2016. «Horizontal Gene Transfer and the History of Life», *Cold Spring Harbor Perspectives in Biology*. doi:10.1101/cshperspect.a018036.
Davenport, Charles B. 1899. *Statistical Methods, with Special Reference to Biological Variation*. Nueva York: Wiley.
—. 1908. *Inheritance in Canaries*. Carnegie Institution of Washington.
—. 1911. *Heredity in Relation to Eugenics*. Nueva York: H. Holt.
—. 1917. «The Effects of Race Intermingling», *Proceedings of the American Philosophical Society* 56, pp. 364–68.
Davenport, Gertrude C. y Charles B. Davenport. 1910. «Heredity of Skin Pigmentation in Man», *American Naturalist* 44, pp. 641–72.
Davidson, R. G., H. M. Nitowsky y B. Childs. 1963. «Demonstration of Two Populations of Cells in the Human Female Heterozygous for Glucose-6-Phosphate Dehydrogenase Variants», *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America* 50, pp. 481–85.
Davies, G., A. Tenesa, A. Payton, J. Yang, S. E. Harris, D. Liewald, X. Ke y otros. 2011. «Genome-Wide Association Studies Establish That Human Intelligence Is Highly Heritable and Polygenic», *Molecular Psychiatry* 16, pp. 996–1.005.
Dawkins, Richard. 1976. *The Selfish Gene*. Oxford: Oxford University Press, 1976. [trad. cast.: *El gen egoísta*, Barcelona: Salvat Editores, 2020]
—. 2016. *The Selfish Gene*. 40th Anniversary Edition. Oxford: Oxford University Press.
Day, Troy y Russell Bonduriansky. 2011. «A Unified Approach to the Evolutionary Consequences of Genetic and Nongenetic Inheritance», *American Naturalist* 178, pp. E18–36.
Dean, Lewis G., Gill L. Vale, Kevin N. Laland, Emma Flynn y Rachel L. Kendal. 2014. «Human Cumulative Culture: A Comparative Perspective», *Biological Reviews of the*

Cambridge Philosophical Society 89, pp. 284–301.

—, Rachel L. Kendal, Steven J. Schapiro, Bernard Thierry y Kevin N. Laland. 2012. «Identification of the Social and Cognitive Processes Underlying Human Cumulative Culture», *Science* 335, pp. 1.114–18.

Deary, Ian J. 2012. «Looking for "System Integrity" in Cognitive Epidemiology», *Gerontology* 58, pp. 545–53.

—, y Lawrence J. Whalley. 2009. *A Lifetime of Intelligence: Follow-up Studies of the Scottish Mental Surveys of 1932 and 1947*. Washington, DC: American Psychological Association.

deBoer, Fredrik. 2017. «Disentangling Race from Intelligence and Genetics», blog, 10 de abril.

Deichmann, Ute. 2010. «Gemmules and Elements: On Darwin's and Mendel's Concepts and Methods in Heredity», *Journal for General Philosophy of Science* 41, pp. 85–112.

—. 2016. «Why Epigenetics Is Not a Vindication of Lamarckism—and Why That Matters», *Studies in History and Philosophy of Biological and Biomedical Sciences* 57, pp. 80–82.

DeLong, G. Robert. «A Career in Child Neurology: Explorations at the Frontiers», *Journal of Child Neurology* 25, pp. 1.051– 62.

Dennis, Carina. 2003. «Special Section on Human Genetics: The Rough Guide to the Genome», *Nature* 425, pp. 758–59.

Department of Health, UK. 2014. «Mitochondrial Donation: Government Response to the Consultation on Draft Regulations to Permit the Use of New Treatment Techniques to Prevent the Transmission of a Serious Mitochondrial Disease from Mother to Child», Londres: Public Health Directorate/Health Science and Bioethics Division.

«Derbyshire Sisters Rose and Daisy Picked as Embryos to Beat Killer Disease», 2014. *Derby Telegraph*, 15 de mayo.

Der Sarkissian, Clio, Morten E. Allentoft, María C. Ávila-Arcos, Ross Barnett, Paula F. Campos, Enrico Cappellini, Luca Ermini y otros. 2015. «Ancient Genomics», *Philosophical Transactions of the Royal Society B* 370:1660, 2013038. doi:10.1098/rstb.2013.0387.

Desai, R. G. y W. P. Creger. 1963. «Maternofetal Passage of Leukocytes and Platelets in Man», *Blood* 21, pp. 665–73.

—, E. McCutcheon, B. Little y S. G. Driscoll. 1966. «Fetomaternal Passage of Leukocytes and Platelets in Erythroblastosis Fetalis», *Blood* 27, pp. 858–62.

Devanapally, Sindhuja, Snusha Ravikumar y Antony M. Jose. 2015. «Double-Stranded RNA Made in C. Elegans Neurons Can Enter the Germline and Cause Transgenerational Gene Silencing», *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America* 112, pp. 2.133–38.

D'Gama, Alissa M., Ying Geng, Javier A. Couto, Beth Martin, Evan A. Boyle, Christopher M. LaCoursiere, Amer Hossain y otros. 2015. «Mammalian Target of Rapamycin

Pathway Mutations Cause Hemimegalencephaly and Focal Cortical Dysplasia», *Annals of Neurology* 77, pp. 720–25.

Dhimolea, Eugen, Viktoria Denes, Monika Lakk, Sana Al-Bazzaz, Sonya Aziz-Zaman, Monika Pilichowska y Peter Geck. 2013. «High Male Chimerism in the Female Breast Shows Quantitative Links with Cancer», *International Journal of Cancer* 133, pp. 835–42.

Dias, Brian G. y Kerry J. Ressler. 2014. «Parental Olfactory Experience Influences Behavior and Neural Structure in Subsequent Generations», *Nature Neuroscience* 17, pp. 89–96.

Didion, John P. Andrew P. Morgan, Liran Yadgary, Timothy A. Bell, Rachel C. McMullan, Lydia Ortiz de Solorzano, Janice Britton-Davidian y otros. 2016. «R2d2 Drives Selfish Sweeps in the House Mouse», *Molecular Biology and Evolution*. doi:10.1093/molbev/msw036.

Dietel, Manfred. 2014. «Boveri at 100: The Life and Times of Theodor Boveri», *Journal of Pathology* 234, pp. 135–37.

Dillingham, William P. 1911. *Dictionary of Races or Peoples*. Washington, DC: US Government Printing Office.

Disney, R. H. 2008. «Natural History of the Scuttle Fly, Megaselia scalaris», *Annual Review of Entomology* 53, pp. 39–60.

Dobzhansky, Theodosius. 1941. «The Race Concept in Biology», *Scientific Monthly* 52, pp. 161–65.

Doll, Edgar. 2012. «Deborah Kallikak, 1889–1978: A Memorial», *Intellectual and Developmental Disabilities* 50, pp. 30–32.

Donnelly, Kevin P. 1983. «The Probability That Related Individuals Share Some Section of Genome Identical by Descent», *Theoretical Population Biology* 23, pp. 34–63.

Dorr, Gregory Michael. 2008. *Segregation's Science: Eugenics and Society in Virginia*. Charlottesville: University of Virginia Press.

Doudna, Jennifer A. 2015. «Genome-Editing Revolution: My Whirlwind Year with CRISPR», *Nature* 528, pp. 469.

—, y Emmanuelle Charpentier. 2014. «The New Frontier of Genome Engineering with CRISPR-Cas9», *Science* 346, p. 1258096.

—, y Samuel H. Sternberg. 2017. *A Crack in Creation: Gene Editing and the Unthinkable Power to Control Evolution*. Nueva York: Houghton Mifflin Harcourt [trad. cast.: *Una grieta en la creación: CRISPR, la edición génica y el increíble poder de controlar la evolución*, Madrid: Alianza Editorial, 2020].

Douglass, Frederick. 1848. *The North Star*, 15 de septiembre.

—. 1855. *My Bondage and My Freedom*. Nueva York: Auburn.

«Dr. Henry F. Osborn Dies in His Study», 1935 *The New York Times*, 7 noviembre, p. 23.

Dreyer, Peter y W. L. Howard. 1993. *A Gardener Touched with Genius: The Life of Luther Burbank*. Santa Rosa: L. Burbank Home & Gardens.

Dröscher, Ariane. 2014. «Images of Cell Trees, Cell Lines y Cell Fates: The Legacy of Ernst Haeckel and August Weismann in Stem Cell Research», *History and Philosophy of the Life Sciences* 36, pp. 157–86.

Du Bois, W. E. B. 1906. *The Health and Physique of the Negro American*. Atlanta: Atlanta University Press.

Duncan Andrew W., Amy E. Hanlon Newell, Leslie Smith, Elizabeth M. Wilson, Susan B. Olson, Matthew J. Thayer, Stephen C. Strom y Markus Grompe. 2012. «Frequent Aneuploidy Among Normal Human Hepatocytes», *Gastroenterology* 142, pp. 25–28.

Dunham-Snary, Kimberly J. y Scott W. Ballinger. 2015. «Mitochondrial-Nuclear DNA Mismatch Matters», *Science* 349, pp. 1.449–50.

Dunlap, Knight. 1940. «Antidotes for Superstitions Concerning Human Heredity», *Scientific Monthly* 51, pp. 221–25.

Dunsford, I., C. C. Bowley, A. M. Hutchison, J. S. Thompson, R. Sanger y R. R. Race. 1953. «A Human Blood-Group Chimera», *British Medical Journal* 2, p. 81.

Du Plessis, Paul J., Clifford Ando y Kaius Tuori, eds. 2016. *The Oxford Handbook of Roman Law and Society*. Oxford: Oxford University Press.

Dusheck, Jenny. 2016. «Girl's Deadly Arrhythmia Linked to Mosaic of Mutant Cells», *Stanford Medicine News Center*, 26 de septiembre.

Duster, Troy. 2015. «A Post-Genomic Surprise. The Molecular Reinscription of Race in Science, Law and Medicine», *British Journal of Sociology* 66, pp. 1–27.

«Dwarf Alberta Spruce», Boston: The Arnold Arboretum of Harvard University.

Eames, Ninetta. 1896. «California's Great Plant Specialist: Luther Burbank, the Wizard of Horticulture», *San Francisco Call*, 8 de marzo.

Eaton, Sally A., Navind Jayasooriah, Michael E. Buckland, David Ik Martin, Jennifer E. Cropley y Catherine M. Suter. 2015. «Roll Over Weismann: Extracellular Vesicles in the Transgenerational Transmission of Environmental Effects», *Epigenomics*. doi:10.2217/epi.15.58.

Edwards, Matthew D., Anna Symbor-Nagrabska, Lindsey Dollard, David K. Gifford y Gerald R. Fink. 2014. «Interactions between Chromosomal and Nonchromosomal Elements Reveal Missing Heritability», *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America* 111, pp. 7.719–22.

Edwards, R. G., P. C. Steptoe y J. M. Purdy. 1970. «Fertilization and Cleavage in Vitro of Preovulator Human Oocytes», *Nature* 227, pp. 1.307–09.

Egan, Michael F., Terry E. Goldberg, Bhaskar S. Kolachana, Joseph H. Callicott, Chiara M. Mazzanti, Richard E. Straub, David Goldman y Daniel R. Weinberger. 2001. «Effect of COMT Val108/158 Met Genotype on Frontal Lobe Function and Risk for Schizophrenia», *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America* 98, pp. 6.917–22.

Egeland, Janice A., Daniela S. Gerhard, David L. Pauls, James N. Sussex, Kenneth K. Kidd, Cleona R. Alien, Abram M. Hostetter y David E. Housman. 1987. «Bipolar

Affective Disorders Linked to DNA Markers on Chromosome 11», *Nature* 325, pp. 783–89.
Ehrlich, Paul y Marcus Feldman. 2003. «Genes and Cultures: What Creates Our Behavioral Phenome?», *Current Anthropology* 44, pp. 87–101.
Eliav-Feldon, Miriam, Benjamin Isaac y Joseph Ziegler (eds.) 2010. *The Origins of Racism in the West*. Cambridge: Cambridge University Press.
Ellis, Erle C. 2015. «Ecology in an Anthropogenic Biosphere», *Ecological Monographs* 85, pp. 287–331.
—. 2017. «Nature for the People», *Breakthrough Journal* no. 7, Verano.
Ellison, Jay W., Jill A. Rosenfeld y Lisa G. Shaffer. 2013. «Genetic Basis of Intellectual Disability», *Annual Review of Medicine* 64, pp. 441–50.
Endersby, Jim. 2009. *A Guinea Pig's History of Biology*. Cambridge: Harvard University Press [trad. cast.: *Una historia de la biología según el conejillo de indias: las plantas y los animales que nos han enseñado a entender la vida*, Barcelona: Ariel, 2009].
Engelstad, Kristin, Miriam Sklerov, Joshua Kriger, Alexandra Sanford, Johnston Grier, Daniel Ash, Dieter Egli y otros. 2016. «Attitudes toward Prevention of MtDNA-Related Diseases through Oocyte Mitochondrial Replacement Therapy», *Human Reproduction* 31, pp. 1.058–65.
Epstein, David. 2013. «How an 1836 Famine Altered the Genes of Children Born Decades Later», *io9*, 26 agosto.
Eror, Aleks. 2013. «China Is Engineering Genius Babies», *Vice*, 15 marzo.
Esvelt, Kevin M. Andrea L. Smidler, Flaminia Catteruccia y George M. Church. 2014. «Concerning RNA-Guided Gene Drives for the Alteration of Wild Populations», *eLife* 3, e1601964.
Evans, Janice P. y Douglas N. Robinson. 2011. «The Spatial and Mechanical Challenges of Female Meiosis», *Molecular Reproduction and Development* 78, pp. 769–77.
Even, Dan. 2011. «Dead Woman's Ova Harvested After Court Okays Family Request», *Haaretz*, 8 de agosto.
Evrony, Gilad D. 2016. «One Brain, Many Genomes», *Science* 354, pp. 557–58.
Fairfax Cryobank. «Donor Search», https://www.fairfaxcryobank.com/search/.
Falconer, Bruce. 2012. «We Are Family—Ancestry.com Can Prove It», *SFGate*, 21 septiembre.
Falick Michaeli, Tal, Yehudit Bergman y Yuval Gielchinsky. 2015. «Rejuvenating Effect of Pregnancy on the Mother», *Fertility and Sterility* 103, pp. 1.125–28.
Falk, Raphael. 2014. «A Century of Mendelism: On Johannsen's Genotype Conception», *International Journal of Epidemiology* 43, pp. 1.002–07.
Fancher, Raymond E. 1987. *The Intelligence Men: Makers of the IQ Controversy*. Nueva York: W. W. Norton.
Felsenfeld, Gary. 2014. «The Evolution of Epigenetics», *Perspectives in Biology and Medicine* 57, pp. 132–48.

Feyrer, James, Dimitra Politi y David N. Weil. 2013. «The Cognitive Effects of Micronutrient Deficiency», *National Bureau of Economic Research Working Paper Series*, working paper 19.233. http://www.nber.org/papers/w19233.

«Find Your Inner Neanderthal» 2011. 23andMe blog, 15 dic. https://blog.23andme.com/ancestry/find-your- inner-neanderthal/

Finger, Stanley y Shawn E. Christ. 2004. «Pearl S. Buck and Phenylketonuria (PKU)», *Journal of the History of the Neurosciences* 13, pp. 44–57.

Fischbach, Ruth L. y John D. Loike. 2014. «Maternal-Fetal Cell Transfer in Surrogacy: Ties That Bind», *American Journal of Bioethics* 14, pp. 35-36.

Fisher, Elizabeth M. C. y Jo Peters. 2015. «Mary Frances Lyon (1925–2014)», *Cell* 160, pp. 577–78.

Fisher, James y Robert A. Hinde. 1949. «The Opening of Milk Bottles by Birds», *British Birds* 42, p. 57.

Fishman, Lila y John H. Willis. 2005. «A Novel Meiotic Drive Locus Almost Completely Distorts Segregation in Mimulus (Monkeyflower) Hybrids», *Genetics* 169, pp. 347–53.

Flannery, Kent V. y Joyce Marcus. 2012. *The Creation of Inequality: How Our Prehistoric Ancestors Set the Stage for Monarchy, Slavery y Empire*. Cambridge: Harvard University Press.

Flores-Sarnat, Laura, Harvey B. Sarnat, Guillermo Dávila-Gutiérrez y Antonio Álvarez. 2003. «Hemimegalencephaly: Part 2. Neuropathology Suggests a Disorder of Cellular Lineage», *Journal of Child Neurology* 18, pp. 776–85.

Flynn, James Robert. 2009. *What Is Intelligence?: Beyond the Flynn Effect*. Cambridge: Cambridge University Press. [trad. cast.: *¿Qué es la inteligencia? Más allá del efecto Flynn*, Madrid: TEA Ediciones, 1998].

Ford, Edmund Brisco. 1977. «Theodosius Grigorievich Dobzhansky, 25 January 1900–18 December 1975», *Biographical Memoirs of Fellows of the Royal Society* 23, pp. 59–89.

Fordham, Alfred J. 1967. «Dwarf Conifers from Witches'-Brooms», *Arnoldia* 27, pp. 29–50.

Forsberg, Lars A., David Gisselsson y Jan P. Dumanski. 2016. «Mosaicism in Health and Disease—Clones Picking Up Speed», *Nature Reviews Genetics* 18, pp. 128–42.

Fosse, Roar, Jay Joseph y Ken Richardson. 2015. «A Critical Assessment of the Equal-Environment Assumption of the Twin Method for Schizophrenia», *Frontiers in Psychiatry* 6, p. 62.

Foster, Gavin L., Dana L. Royer y Daniel J. Lunt. 2017. «Future Climate Forcing Potentially without Precedent in the Last 420 Million Years», *Nature Communications* 8. doi:10.1038/ncomms14845.

Foster, Kevin R., Jonas Schluter, Katharine Z. Coyte y Seth Rakoff-Nahoum. 2017. «The Evolution of the Host Microbiome as an Ecosystem on a Leash», *Nature* 548, pp. 43–51.

Francis, Gregory. 2014. «Too Much Success for Recent Groundbreaking Epigenetic

Experiments», *Genetics* 198, pp. 449–51.
Frank, Steven A. 2014. «Somatic Mosaicism and Disease», *Current Biology* 24, pp. R577–81.
Franklin, Sarah. 2013. *Biological Relatives IVF, Stem Cells y the Future of Kinship*. Durham y Londres: Duke University Press.
Freed, Donald, Eric L. Stevens y Jonathan Pevsner. 2014. «Somatic Mosaicism in the Human Genome», *Genes* 5, pp. 1.064–94.
Frederickson, George. 2002. *Racism: A Short History*. Princeton, NJ: Princeton University Press.
Friedrich, Otto. 2014. *City of Nets: A Portrait of Hollywood in the 1940s*. Nueva York: Harper Perennial [trad. cast.: *La ciudad de las redes: retrato de Hollywood en los años 40*, Barcelona: Tusquets Editores, 1991].
Friese, Kurt Michael. 2010. *A Cook's Journey: Slow Food in the Heartland*. Ice Cube Books.
Fu, Qiaomei, Alissa Mittnik, Philip L. F. Johnson, Kirsten Bos, Martina Lari, Ruth Bollongino, Chengkai Sun y otros. 2013. «A Revised Timescale for Human Evolution Based on Ancient Mitochondrial Genomes», *Current Biology* 23, pp. 553–59.
Fu, Qiaomei, Cosimo Posth, Mateja Hajdinjak, Martin Petr, Swapan Mallick, Daniel Fernandes, Anja Furtwängler y otros. 2016. «The Genetic History of Ice Age Europe», *Nature* 534, pp. 200–05.
Funkhouser, Lisa J. y Seth R. Bordenstein. 2013. «Mom Knows Best: The Universality of Maternal Microbial Transmission», *PLOS Biology* 11, e1001631.
Gajecka, Marzena. 2016. «Unrevealed Mosaicism in the Next-Generation Sequencing Era», *Molecular Genetics and Genomics* 291, pp. 513–30.
Galant, Debra. 1998. «The Egg Men» *The New York Times*, 1 de marzo.
Gallagher Andrew. 2013. «Stature, Body Mass y Brain Size: A Two-Million-Year Odyssey», *Economics and Human Biology* 11, pp. 551–62.
Galton, Francis. 1865. «Hereditary Talent and Character», *Macmillan's Magazine* 12, pp. 157–66.
—. 1869. *Hereditary Genius: An Inquiry into Its Laws and Consequences*. Londres: Macmillan.
—. 1870. «Experiments in Pangenesis, by Breeding from Rabbits of a Pure Variety, into Whose Circulation Blood Taken from Other Varieties Had Previously Been Largely Transfused», *Proceedings of the Royal Society of London* 19, pp. 393–410.
—. 1883. *Inquiries into Human Faculty and Its Development*. Londres: Macmillan.
—. 1889. *Natural Inheritance*. Londres: Macmillan.
—. 1909. *Memories of My Life*. Londres: Methuen.
Galupa, Rafael y Edith Heard. 2015. «X-Chromosome Inactivation: New Insights into Cis and Trans Regulation», *Current Opinion in Genetics & Development* 31, pp. 57–66.
Gannett, Lisa. 2013. «Theodosius Dobzhansky and the Genetic Race Concept», *Studies in History and Philosophy of Biological and Biomedical Sciences* 44, pp. 250–61.

Gantz, Valentino M. y Ethan Bier. 2015. «The Mutagenic Chain Reaction: A Method for Converting Heterozygous to Homozygous Mutations», *Science* 348, pp. 442–44.

Gantz, Valentino M., Nijole Jasinskiene, Olga Tatarenkova, Aniko Fazekas, Vanessa M. Macias, Ethan Bier y Anthony A. James. 2015. «Highly Efficient Cas9-mediated Gene Drive for Population Modification of the Malaria Vector Mosquito Anopheles stephensi», *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America* 112, pp. E6736–E6743.

Gapp, Katharina, Ali Jawaid, Peter Sarkies, Johannes Bohacek, Pawel Pelczar, Julien Prados, Laurent Farinelli, Eric Miska y Isabelle M. Mansuy. 2014. «Implication of Sperm RNAs in Transgenerational Inheritance of the Effects of Early Trauma in Mice», *Nature Reviews Neuroscience* 17, pp. 667–69.

Gapp, Katharina, Saray Soldado-Magraner, María Alvarez-Sánchez, Johannes Bohacek, Gregoire Vernaz, Huan Shu, Tamara B. Franklin, David Wolfer y Isabelle M. Mansuy. 2014. «Early Life Stress in Fathers Improves Behavioural Flexibility in Their Offspring», *Nature Communications* 5, p. 5466.

Gärdenfors, Peter y Anders Högberg. 2017. «The Archaeology of Teaching and the Evolution of Homo docens», *Current Anthropology* 58, pp. 188–208.

Garrett, Henry E. 1955. *General Psychology*. Nueva York: American Book Co.

—. 1961. «The Equalitarian Dogma», *Perspectives in Biology and Medicine* 4, pp. 480–84.

Gartler, Stanley M. 2015. «Mary Lyon's X-Inactivation Studies in the Mouse Laid the Foundation for the Field of Mammalian Dosage Compensation», *Journal of Genetics* 94, pp. 563–65.

Gartler, Stanley M., Sorrell H. Waxman y Eloise Giblett. 1962. «An XX/XY Human Hermaphrodite Resulting from Double Fertilization», *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America* 48, pp. 332–35.

Gatewood, Willard B. 1990. *Aristocrats of Color: The Black Elite, 1880–1920*. Bloomington: Indiana University Press.

Geison, G. L. 1969. «Darwin and Heredity: The Evolution of His Hypothesis of Pangenesis», *Journal of the History of Medicine and Allied Sciences* 24, pp. 375–411.

Gelman, Susan A. 2003. *The Essential Child: Origins of Essentialism in Everyday Thought*. Oxford: Oxford University Press.

Genetics and Medicine Historical Network. «Interview with Dr. Mary Lyon», entrevista de Peter Harper grabada el 11 de octubre, 2004. https://genmedhist.eshg.org/fileadmin/content/website-layout/interviewees-attachments/Lyon%2C%20Mary.pdf.

Génin, Emmanuelle y Françoise Clerget-Darpoux. 2015. «The Missing Heritability Paradigm: A Dramatic Resurgence of the GIGO Syndrome in Genetics», *Human Heredity* 79, pp. 1–4.

Gershenson, S. 1928. «A New Sex-Ratio Abnormality in Drosophila obscura», *Genetics* 13, pp. 488–507.

Geserick, Gunther y Ingo Wirth. 2012. «Genetic Kinship Investigation from Blood Groups

to DNA Markers», *Transfusion Medicine and Hemotherapy* 39, pp. 163–75.
Gibbons, Ann. 2006. *The First Human: The Race to Discover Our Earliest Ancestors*. Nueva York: Doubleday.
Gibbs, W. Wayt. 2014. «Biomarkers and Ageing: The Clock-Watcher», *Nature* 508, p. 168.
Giese, Lucretia Hoover. 2001. «A Rare Crossing: Frida Kahlo and Luther Burbank», *American Art* 15, pp. 52–73.
Gilbert, Scott F. 2014. «A Holobiont Birth Narrative: The Epigenetic Transmission of the Human Microbiome», *Frontiers in Genetics* 5, p. 282.
Gill, Peter, Pavel L. Ivanov, Colin Kimpton, Romelle Piercy, Nicola Benson, Gillian Tully, Ian Evett, Erika Hagelberg y Kevin Sullivan. 1994. «Identification of the Remains of the Romanov Family by DNA Analysis», *Nature Genetics* 6, pp. 130–35.
Gillham, Nicholas W. 2001. *A Life of Sir Francis Galton: From African Exploration to the Birth of Eugenics*. Nueva York: Oxford University Press.
Gitschier, Jane. 2010. «The Gift of Observation: An Interview with Mary Lyon», *PLOS Genetics* 6, e1000813.
Glass, Bentley. 1980. «The Strange Encounter of Luther Burbank and George Harrison Shull», *Proceedings of the American Philosophical Society* 124, pp. 133–53.
Gliboff, Sander. 2013. «The Many Sides of Gregor Mendel», en *Outsider Scientists: Routes to Innovation in Biology*, Oren Harman y Michael R. Dietrich (eds.). Chicago: University of Chicago Press.
Goddard, Henry H. 1908. «A Group of Feeble-Minded Children with Special Regard to Their Number Concepts», *Supplement to the Training School* 2, pp. 1–16.
—. 1910a. «Heredity of Feeble-Mindedness», *American Breeders Magazine* 1, pp. 165–78.
—. 1910b. «The Institution for Mentally Defective Children: An Unusual Opportunity for Scientific Research», *Training School* 7, pp. 275–78.
—. 1910c. «A Measuring Scale for Intelligence», *Training School* 6, pp. 146–55.
—. 1911a. «The Elimination of Feeble-Mindedness», *American Academy of Political and Social Science* 37, pp. 261–72.
—. 1911b. «A Revision of the Binet Scale», *Training School* 8, pp. 56–62.
—. 1911c. «Two Thousand Normal Children Tested by the Binet Scale», *Training School* 7, pp. 310–12.
—. 1912. *The Kallikak Family. A Study in the Heredity of Feeble-Mindedness*. Nueva York: Macmillan.
—. 1914. *Feeble-Mindedness: Its Causes and Consequences*. Nueva York: Macmillan.
—. 1916. «The Menace of Mental Deficiency from the Standpoint of Heredity», *Boston Medical and Surgical Journal* 175, pp. 269–71.
—. 1917. «Mental Tests and the Immigrant», *Journal of Delinquency* 2, pp. 243–77.
—. 1920. *Human Efficiency and Levels of Intelligence: Lectures Delivered at Princeton University April 7, 8, 10, 11, 1919*. Princeton: Princeton University Press.
—. 1931. «Anniversary Address», en *Twenty-Five Years: The Vineland Laboratory 1906–*

1931, Edgard A. Doll (ed.). Vineland: Smith Printing House.
—. 1942. «In Defense of the Kallikak Study», *Science* 95, pp. 574–76.
Goldstein, Sam, Dana Princiotta y Jack A. Naglieri, (eds.), 2015. *Handbook of Intelligence: Evolutionary Theory, Historical Perspective y Current Concepts*. Nueva York: Springer.
Goodell, Margaret A., Hoang Nguyen y Noah Shroyer. 2015. «Somatic Stem Cell Heterogeneity: Diversity in the Blood, Skin and Intestinal Stem Cell Compartments», *Nature Reviews Molecular Cell Biology* 16, pp. 5.299–5.330.
Goodrich, Julia K., Emily R. Davenport, Michelle Beaumont, Matthew A. Jackson, Rob Knight, Carole Ober, Tim D. Spector, Jordana T. Bell Andrew G. Clark y Ruth E. Ley. 2016. «Genetic Determinants of the Gut Microbiome in UK Twins», *Cell Host & Microbe* 19, pp. 731–43.
—, Jillian L. Waters, Angela C. Poole, Jessica L. Sutter, Omry Koren, Ran Blekhman, Michelle Beaumont y otros. 2014. «Human Genetics Shape the Gut Microbiome», *Cell* 159, pp. 789–99.
Goodspeed, Weston Arthur. 1907. *History of the Goodspeed Family, Profusely Illustrated: Being a Genealogical and Narrative Record Extending from 1380 to 1906 y Embracing Material Concerning the Family Collected during Eighteen Years of Research, Together with Maps, Plats, Charts, Etc*. Chicago: W. A. Goodspeed.
Goolam, Mubeen. 2016. «Heterogeneity in Oct4 and Sox2 Targets Biases Cell Fate in 4-Cell Mouse Embryos», *Cell* 165, pp. 61–74.
Gosney, E. S. y Paul Popenoe. 1929. *Sterilization for Human Betterment: A Summary of Results of 6,000 Operations in California, 1909–1929*. Nueva York: Macmillan.
Grant, Madison. 1916. *The Passing of the Great Race: Or, the Racial Basis of European History*. Nueva York: Charles Scribner's Sons.
Grasgruber, P., J. Cacek, T. Kalina y M. Sebera. 2014. «The Role of Nutrition and Genetics as Key Determinants of the Positive Height Trend», *Economics and Human Biology* 15, pp. 81–100.
Gray, Michael W. 2012. «Mitochondrial Evolution», *Cold Spring Harbor Perspectives in Biology* 4, a011403.
Greally, John. 2015. «Over-Interpreted Epigenetics Study of the Week» «Epgntxeinstein» blog, 23 de agosto.
Greely, Henry T. 2016. *The End of Sex and the Future of Human Reproduction*. Cambridge: Harvard University Press.
Greenfieldboyce, Nell. 2017. «Fate of Irish Giant's Bones Rekindles Debate over Rights After Death», National Public Radio, *All Things Considered*, 13 de marzo.
Griesemer, James R. 2005. «The Informational Gene and the Substantial Body: On the Generalization of Evolutionary Theory by Abstraction», en *Idealization XII: Correcting the Model. Idealization and Abstraction in the Sciences*, Martin R. Jones y Nancy Cartwright (eds.). Ámsterdam: Rodopi.
Griffith, Malachi, Christopher A. Miller, Obi L. Griffith, Kilannin Krysiak, Zachary L.

Skidmore, Avinash Ramu, Jason R. Walker y otros. 2015. «Optimizing Cancer Genome Sequencing and Analysis», *Cell Systems* 1, pp. 210–23.

Grognet, Pierre, Hervé Lalucque, Fabienne Malagnac y Philippe Silar. 2014. «Genes That Bias Mendelian Segregation», *PLOS Genetics* 10, e1004387.

Grudnik, Jennifer L. y John H. Kranzler. 2001. «Meta-Analysis of the Relationship Between Intelligence and Inspection Time», *Intelligence* 29, pp. 523–35.

Grüneberg, Hans. 1967. «Sex-linked Genes in Man and the Lyon Hypothesis», *Annals of Human Genetics* 30, pp. 239–57.

Guevara-Aguirre, Jaime, Priya Balasubramanian, Marco Guevara-Aguirre, Min Wei, Federica Madia, Chia-Wei Cheng, David Hwang y otros. 2011. «Growth Hormone Receptor Deficiency Is Associated with a Major Reduction in Pro-Aging Signaling, Cancer y Diabetes in Humans», *Science Translational Medicine* 3, 70ra13.

Gull, Keith. 2010. «Boveri and Cancer: Prescient Views of Molecular Mechanisms», *Notes and Records of the Royal Society* 64, pp. 185–87.

Guo, Fan, Liying Yan, Hongshan Guo, Lin Li, Boqiang Hu, Yangyu Zhao, Jun Yong y otros. 2015. «The Transcriptome and DNA Methylome Landscapes of Human Primordial Germ Cells», *Cell* 161, pp. 1.437–52.

Gustafsson, Å. 1979. «Linnaeus' Peloria: The History of a Monster», *Theoretical and Applied Genetics* 54, pp. 241–48.

Guyot, A. y C. C. Felton. 1852. *The Earth and Man: Or, Physical Geography in Its Relation to the History of Mankind*. Londres: J. W. Parker and Son.

Hadhazy, Adam. 2015. «Will Humans Keep Getting Taller?», *BBC Future*, 14 de mayo.

Haggard, Howard Wilcox y E. M. Jellinek. 1942. *Alcohol Explored*. Garden City, NY: Doubleday, Doran & Company.

Haidle, Miriam N., Nicholas J. Conard y Michael Bolus, (eds). 2016. *The Nature of Culture: Based on an Interdisciplinary Symposium «The Nature of Culture» Tübingen, Germany*. Dordecht: Springer.

Haier, Richard J. 2017. *The Neuroscience of Intelligence*. Nueva York: Cambridge University Press.

Haig, David. 2016. «Intracellular Evolution of Mitochondrial DNA (mtDNA) and the Tragedy of the Cytoplasmic Commons», *BioEssays* 38. doi:10.1002/bies.201600003.

Hains, James H., Gary R. Carter, Scott D. Kraus, Charles A. Mayo y Howard E. Winn. 1982. «Feeding Behavior of the Humpback Whale, Megaptera novaeangliae, in the Western North Atlantic», *Fishery Bulletin* 80, pp. 259–68.

Haley, Alex. 1972. «My Furthest-Back Person—The African» *The New York Times Magazine*, 16 de julio.

Hall, Stephen S. 2006. *Size Matters: How Height Affects the Health, Happiness y Success of Boys—and the Men They Become*. Boston: Houghton Mifflin.

Hamilton, Garry. 2015. «The Hidden Risks for 'Three-Person' Babies», *Nature* 525, p. 444.

Hammer, Michael F., Doron M. Behar, Tatiana M. Karafet, Fernando L. Mendez, Brian Hallmark, Tamar Erez, Lev A. Zhivotovsky, Saharon Rosset y Karl Skorecki. 2009. «Extended Y Chromosome Haplotypes Resolve Multiple and Unique Lineages of the Jewish Priesthood», *Human Genetics* 126, pp. 707–17.

—, Karl Skorecki, Sara Selig, Shraga Blazer, Bruce Rappaport, Robert Bradman, Neil Bradman, P. J. Waburton y Monic Ismajlowicz. 1997. «Y Chromosomes of Jewish Priests», *Nature* 385, p. 3.

Hamzelou, Jessica. 2016. «World's First Baby Born with New '3 Parent' Technique», *New Scientist*, 27 de septiembre.

Handyside, A. H., E. H. Kontogianni, K. Hardy y R. M. L. Winston. 1990. «Pregnancies from Biopsied Human Preimplantation Embryos Sexed by Y-Specific DNA Amplification», *Nature* 344, pp. 768–70.

Haneda, Yata y Frederick I. Tsuji. 1971. «Light Production in the Luminous Fishes Photoblepharon and Anomalops from the Banda Islands», *Science* 173, pp. 143–45.

Happle, Rudolf. 2002. «New Aspects of Cutaneous Mosaicism», *Journal of Dermatology* 29, pp. 681–92.

Harding, Cary O. 2017. «Gene and Cell Therapy for Inborn Errors of Metabolism», en *Inherited Metabolic Diseases*, G. Hoffmann (ed.). Berlín: Springer-Verlag.

Harper, Peter S. 1992. «Eugenics, Human Genetics and Human Failings: The Eugenics Society, Its Sources and Its Critics in Britain», *Journal of Medical Genetics* 29:440.

—. 2008. *A Short History of Medical Genetics*. Oxford: Oxford University Press.

—. 2011. «Mary Lyon and the Hypothesis of Random X Chromosome Inactivation», *Human Genetics* 130, pp. 169–74.

Harris, Harry. 1974. «Lionel Sharples Penrose (1898–1972)», *Journal of Medical Genetics* 11, pp. 1–24.

Harris, Henry. 1999. *The Birth of the Cell*. New Haven: Yale University Press.

Harris, Kelley y Rasmus Nielsen. 2016. «The Genetic Cost of Neanderthal Introgression», *Genetics* 203, pp. 881–91.

Harris, Theodore F. 1969. *Pearl S. Buck: A Biography*. Nueva York: John Day.

Harrison, Ross G. 1937. «Embryology and Its Relations», *Science* 85, pp. 369–74.

Hart, Sara A. 2016. «Precision Education Initiative: Moving Toward Personalized Education», *Mind, Brain and Education* 10, pp. 209–11.

Hatfield, A. 2015. «Delineating Cancer Evolution with Single-Cell Sequencing», *Science Translational Medicine* 7, 296fs29.

Hatton, T. J. 2014. «How Have Europeans Grown So Tall?», *Oxford Economic Papers* 66, pp. 349–72.

Haworth, C. M. A., M. J. Wright, M. Luciano, N. G. Martin, E. J. C. de Geus, C. E. M. van Beijsterveldt, M. Bartels y otros. 2010. «The Heritability of General Cognitive Ability Increases Linearly from Childhood to Young Adulthood», *Molecular Psychiatry* 15, pp. 1.112–20.

Hayashi, Katsuhiko, Sugako Ogushi, Kazuki Kurimoto, So Shimamoto, Hiroshi Ohta y Mitinori Saitou. 2012. «Offspring from Oocytes Derived from in Vitro Primordial Germ Cell–like Cells in Mice», *Science* 338, pp. 971–97.

Haygood, M. G., B. M. Tebo y K. H. Nealson. 1984. «Luminous Bacteria of a Monocentrid Fish (*Monocentris japonicus*) and Two Anomalopid Fishes (*Photoblepharon palpebratus* and *Kryptophanaron alfredi*): Population Sizes and Growth within the Light Organs y Rates of Release into the Seawater», *Marine Biology* 78, pp. 249–54.

Hayman, John, Gonzalo Álvarez, Francisco C. Ceballos y Tim M. Berra. 2017. «The Illnesses of Charles Darwin and His Children: A Lesson in Consanguinity», *Biological Journal of the Linnean Society* 121, no. 2. doi:10.1093/biolinnean/blw041.

Haynes, Stephen R. 2007. *Noah's Curse: The Biblical Justification of American Slavery*. Oxford: Oxford University Press.

Heard, Edith y Robert A. Martienssen. 2014. «Transgenerational Epigenetic Inheritance: Myths and Mechanisms», *Cell* 157, pp. 95–109.

Hearnshaw, L. S. 1979. *Cyril Burt, Psychologist*. Ithaca, NY: Cornell University Press.

Heim, Sverre. 2014. «Boveri at 100: Boveri, Chromosomes and Cancer», *Journal of Pathology* 234, pp. 138–41.

Hellenthal, Garrett, George B. J. Busby, Gavin Band, James F. Wilson, Cristian Capelli, Daniel Falush, y Simon Myers. 2014. «A Genetic Atlas of Human Admixture History», *Science* 343, pp. 747–51.

Hendriks, Saskia, Eline A. F. Dancet, Ans M. M. van Pelt, Geert Hamer y Sjoerd Repping. 2015. «Artificial Gametes: A Systematic Review of Biological Progress towards Clinical Application», *Human Reproduction Update* 21, pp. 285–96.

Hendry, Tory A., Jeffrey R. de Wet y Paul V. Dunlap. 2014. «Genomic Signatures of Obligate Host Dependence in the Luminous Bacterial Symbiont of a Vertebrate», *Environmental Microbiology* 16, pp. 2.611–22.

—, Jeffrey R. de Wet, Katherine E. Dougan y Paul V. Dunlap. 2016. «Genome Evolution in the Obligate but Environmentally Active Luminous Symbionts of Flashlight Fish», *Genome Biology and Evolution* 8, pp. 2.203–13.

Henig, Robin Marantz. 2004. *Pandora's Baby: How the First Test Tube Babies Sparked the Reproductive Revolution*. Boston: Houghton Mifflin.

Henikoff, Steven y John M. Greally. «Epigenetics, Cellular Memory and Gene Regulation», *Current Biology* 26, pp. R644–R648.

Henn, Brenna M., Laura R. Botigué, Carlos D. Bustamante, Andrew G. Clark y Simon Gravel. 2015. «Estimating the Mutation Load in Human Genomes», *Nature Reviews Genetics* 16, pp. 333–43.

Henrich, Joseph. 2016. *The Secret of Our Success: How Culture Is Driving Human Evolution, Domesticating Our Species y Making Us Smarter*. Princeton: Princeton University Press.

Herzenberg, L. A., D. W. Bianchi, J. Schröder, H. M. Cann y G. M. Iverson. 1979. «Fetal Cells in the Blood of Pregnant Women: Detection and Enrichment by Fluorescence-

Activated Cell Sorting», *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America* 76, pp. 1.453–55.

Hewlett, Barry S. y Casey J. Roulette. 2016. «Teaching in Hunter-Gatherer Infancy», *Royal Society Open Science* 3, p. 150.403.

Heyes, Cecilia. 2016. «Born Pupils? Natural Pedagogy and Cultural Pedagogy», *Perspectives on Psychological Science* 11, pp. 280–95.

Hikabe, Orie, Nobuhiko Hamazaki, Go Nagamatsu, Yayoi Obata, Yuji Hirao, Norio Hamada, So Shimamoto y otros. 2016. «Reconstitution in Vitro of the Entire Cycle of the Mouse Female Germ Line», *Nature* 539, pp. 299–303.

Hill, Helen F. y Henry H. Goddard. 1911. «Delinquent Girls Tested by the Binet Scale», *Training School* 8, pp. 50–55.

Hill, Kim R., Brian M. Wood, Jacopo Baggio, A. Magdalena Hurtado y Robert T. Boyd. 2014. «Hunter-Gatherer Inter-Band Interaction Rates: Implications for Cumulative Culture», *PLOS One* 9, e102806.

Hippocrates. *On Airs, Waters and Places*. Traducido por Francis Adams. MIT Internet Classics Archive. http://classics.mit.edu/Hippocrates/airwatpl.html

Hirschfeld, Ludwik y Hanka Hirschfeld. 1919. «Serological Differences Between the Blood of Different Races: The Result of Researches on the Macedonian Front», *Lancet* 194, pp. 675–79.

Hirschhorn, Joel N., Cecilia M. Lindgren, Mark J. Daly Andrew Kirby, Stephen F. Schaffner, Noel P. Burtt, David Altshuler, Alex Parker, John D. Rioux y Jill Platko. 2001. «Genomewide Linkage Analysis of Stature in Multiple Populations Reveals Several Regions with Evidence of Linkage to Adult Height», *American Journal of Human Genetics* 69, pp. 106–16.

Hirschhorn, Kurt, Wayne H. Decker y Herbert L. Cooper. 1960. «Human Intersex with Chromosome Mosaicism of Type XY/XO: Report of a Case», *New England Journal of Medicine* 263, pp. 1.044–48.

Hirszfeld, Ludwik y Hanna Hirszfeldowa. 1918. «Essai D'Application des Méthodes Sérologiques au Problème des Races», *L'Anthropologie* 29, pp. 505–37.

Hjelm, Brooke E., Brandi Rollins, Firoza Mamdani, Julie C. Lauterborn, George Kirov, Gary Lynch, Christine M. Gall, Adolfo Sequeira y Marquis P. Vawter. 2015. «Evidence of Mitochondrial Dysfunction within the Complex Genetic Etiology of Schizophrenia», *Molecular Neuropsychiatry* 1, pp. 201–19.

Hodge, Gerald P. 1977. «A Medical History of the Spanish Habsburgs: As Traced in Portraits», *JAMA* 238, pp. 1.169–74.

Hodge, Kathie T., con Bradford Condon. 2010. «A Fungus Walks into a Singles Bar», *Cornell Mushroom Blog*, 2 de junio. https://blog.mycology.cornell.edu/2010/06/02/a-fungus-walks-into-a-singles-bar/.

Holt, I. J., A. E. Harding y J. A. Morgan-Hughes. 1988. «Deletions of Muscle Mitochondrial DNA in Patients with Mitochondrial Myopathies», *Nature* 331, pp. 717–

19.
Hooper, Paul L., Michael Gurven, Jeffrey Winking y Hillard S. Kaplan. 2015. «Inclusive Fitness and Differential Productivity across the Life Course Determine Intergenerational Transfers in a Small-Scale Human Society», *Proceedings of the Royal Society B* 282, p. 20142808.
Horvath, Steve. 2013. «DNA Methylation Age of Human Tissues and Cell Types», *Genome Biology* 14, p. R115.
—, y Andrew J. Levine. 2015. «HIV-1 Infection Accelerates Age according to the Epigenetic Clock», *Journal of Infectious Diseases*. doi:10.1093/infdis/jiv277.
Hotchkiss, R. D. 1965. «Portents for a Genetic Engineering», *Journal of Heredity* 56, pp. 197–202.
Howell, Michael y Peter Ford. 2010. *The True History of the Elephant Man: The Definitive Account of the Tragic and Extraordinary Life of Joseph Carey Merrick*. Nueva York: Skyhorse Publishing [trad. cast.: *La verdadera historia de «el hombre elefante»*, Madrid: Turner, 2008].
«How One Sin Perpetuates Itself», 1916. *Evening Star*, 12 de marzo.
Hsu, Stephen. 2016. «Super-Intelligent Humans Are Coming», *Nautilus*, 3 marzo. http://nautil.us/issue/34/adaptation/super_intelligent-humansare-coming-rp
Huang, Lam Opal, Aurélie Labbe y Claire Infante-Rivard. 2013. «Transmission Ratio Distortion: Review of Concept and Implications for Genetic Association Studies», *Human Genetics* 132, pp. 245–63.
Hubby, J. L. y R. C. Lewontin. 1966. «A Molecular Approach to the Study of Genic Heterozygosity in Natural Populations. I. The Number of Alleles at Different Loci in *Drosophila pseudoobscura*», *Genetics* 54, pp. 577–94.
Hübler, Olaf. 2016. «Height and Wages», en *The Oxford Handbook of Economics and Human Biology*, John Komlos y Inas R. Kelly (eds.). Oxford: Oxford University Press.
Huerta-Sánchez, Emilia y Fergal P. Casey. 2015. «Archaic Inheritance: Supporting High-Altitude Life in Tibet», *Journal of Applied Physiology* 119, pp. 1.129–34.
—, Xin Jin, Asan, Zhuoma Bianba, Benjamin M. Peter, Nicolas Vinckenbosch, Yu Liang y otros. 2014. «Altitude Adaptation in Tibetans Caused by Introgression of Denisovan-Like DNA», *Nature* 512, pp. 194–97.
Hughes, Langston. 1940. *The Big Sea: An Autobiography*. Nueva York: Knopf.
Hughes, Virginia. 2014. «Epigenetics: The Sins of the Father», *Nature* 507, p. 22.
Hunley, Keith L., Graciela S. Cabana y Jeffrey C. Long. 2016. «The Apportionment of Human Diversity Revisited», *American Journal of Physical Anthropology* 160. doi:10.1002/ajpa.22899.
Hunter, John. 1779. «Account of the Free Martin. By Mr. John Hunter, FRS», *Philosophical Transactions of the Royal Society of London* 69, pp. 279–93.
Hunter, Marjorie. 1961. «President Lauds Two Poster Girls», *The New York Times*, 14 de noviembre.

Hunter, Neil. 2015. «Meiotic Recombination: The Essence of Heredity», *Cold Spring Harbor Perspectives in Biology* 7, a016618.

Hurst, Gregory D. 2017. «Extended Genomes: Symbiosis and Evolution», *Interface Focus* 7:5, 20170001.

Hurst, Laurence D. 1993. «Evolutionary Genetics: Drunken Walk of the Diploid», *Nature* 365, pp. 206–07.

«I.Q. Control», 1938. *Time*, 7 de noviembre.

Imamura, Masanori, Orie Hikabe, Zachary Yu-Ching Lin y Hideyuki Okano. 2014. «Generation of Germ Cells in Vitro in the Era of Induced Pluripotent Stem Cells», *Molecular Reproduction and Development* 81, pp. 2–19.

Isaacs, Alison T., Fengwu Li, Nijole Jasinskiene, Xiaoguang Chen, Xavier Nirmala, Osvaldo Marinotti, Joseph M. Vinetz y Anthony A. James. 2011. «Engineered Resistance to Plasmodium falciparum Development in Transgenic Anopheles stephensi», *PLOS Pathology* 7, e1002017.

Isoda, Takeshi, Anthony M. Ford, Daisuke Tomizawa, Frederik W. van Delft, David Gonzalez de Castro, Norkio Mitsuiki, Joannah Score y otros. 2009. «Immunologically Silent Cancer Clone Transmission from Mother to Offspring», *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America* 106, pp. 17.882–85.

Jablonski, Nina G. y George Chaplin. 2017. «The Colours of Humanity: The Evolution of Pigmentation in the Human Lineage», *Philosophical Transactions of the Royal Society B* 372, p. 1.724.

Jackson, John P. 2005. *Science for Segregation: Race, Law and the Case Against Brown v. Board of Education*. Nueva York: Nueva York University Press.

Jacob, François. 1993. *The Logic of Life: A History of Heredity*. Princeton: Princeton University Press [trad. cast.: *La lógica de lo viviente*, Barcelona: Salvat Editores, 1988].

James, William. 1868. «Review of 'Variation of Animals and Plants under Domestication», *North American Review* 107, pp. 362–68.

Janick, Jules. 2015. «Luther Burbank: Plant Breeding Artist, Horticulturist y Legend», *HortScience* 50, pp. 153–56.

Janssens, F. A. 2012. «The Chiasmatype Theory: A New Interpretation of the Maturation Divisions, 1909», *Genetics* 191, pp. 319–46.

Jeanty, Cerine, S. Christopher Derderian y Tippi C. Mackenzie. 2014. «Maternal-Fetal Cellular Trafficking: Clinical Implications and Consequences», *Current Opinion in Pediatrics* 26, pp. 377–82.

Jégu, Teddy, Eric Aeby y Jeannie T. Lee. 2017. «The X Chromosome in Space», *Nature Reviews Genetics* 18. doi:10.1038/nrg.2017.17.

Jensen, Arthur R. 1967. «How Much Can We Boost IQ and Scholastic Achievement?», Speech given before the California Advisory Council of Educational Research. San Diego, California.

Johnson, Christopher H. 2013. *Blood & Kinship: Matter for Metaphor from Ancient Rome to*

the Present. Nueva York: Berghahn Books.

Johnson, Ronald C., Gerald E. McClearn, Sylvia Yuen, Craig T. Nagoshi, Frank M. Ahern y Robert E. Cole. 1985. «Galton's Data a Century Later», *American Psychologist* 40, p. 875.

Johnson, Scott C. 2014. «The New Theory That Could Explain Crime and Violence in America», *Matter*, 17 de febrero.

Johnston, Ian. 2016. «Scientists Break 13-Year Silence to Insist 'Three-Parent Baby' Technique Is Safe», *Independent*, 11 de agosto.

Jonkman, Marcel F., Hans Scheffer, Rein Stulp, Hendri H. Pas, Miranda Nijenhuis, Klaas Heeres, Katsushi Owaribe, Leena Pulkkinen y Jouni Uitto. 1997. «Revertant Mosaicism in Epidermolysis Bullosa Caused by Mitotic Gene Conversion», *Cell* 88, pp. 543–51.

Jordan, David Starr y Vernon Lyman Kellogg. 1909. *The Scientific Aspects of Luther Burbank's Work*. Nueva York: A. M. Robertson.

Jordan, Harvey Ernest. 1913. «The Biological Status and Social Worth of the Mulatto», *Popular Science Monthly*, junio.

Jordan, John W., Eyre Whalley, Mary Fisher, Richd. Quinton, Thos. Holme, B. F., Anne Farrow, Hannah Walker, M. Foulger y Mary Folger y P. F. 1899. «Franklin as a Genealogist», *Pennsylvania Magazine of History and Biography* 23, pp. 1–22.

Jordan, Winthrop D. 2014. «Historical Origins of the One-Drop Racial Rule in the United States», *Journal of Critical Mixed Race Studies* 1, pp. 98–132.

Joyce, Gerald F. 2012. «Bit by Bit: The Darwinian Basis of Life», *PLOS Biology* 10, e1001323.

Ju, Young Seok, Inigo Martincorena, Moritz Gerstung, Mia Petljak, Ludmil B. Alexandrov, Raheleh Rahbari, David C. Wedge y otros. 2017. «Somatic Mutations Reveal Asymmetric Cellular Dynamics in the Early Human Embryo», *Nature* 543, pp. 714–18.

Juengst, Eric T., Jennifer R. Fishman, Michelle L. McGowan y Richard A. Settersten. 2014. «Serving Epigenetics Before Its Time», *Trends in Genetics* 30, pp. 427–29.

Juric, Ivan, Simon Aeschbacher y Graham Coop. 2016. «The Strength of Selection Against Neanderthal Introgression», *PLOS Genetics* 12, e1006340.

Kakourou, Georgia, Christina Vrettou, Maria Moutafi y Joanne Traeger-Synodinos. 2017. «Pre-Implantation HLA Matching: The Production of a Saviour Child», *Best Practice & Research: Clinical Obstetrics & Gynaecology*. doi:10.1016/j.bpobgyn.2017.05.008.

Kalantry, Sundeep y Jacob L. Mueller. 2015. «Mary Lyon: A Tribute», *American Journal of Human Genetics* 97, pp. 507– 11.

Kamin, Leon J. y Arthur S. Goldberger. 2002. «Twin Studies in Behavioral Research: A Skeptical View», *Theoretical Population Biology* 61, pp. 83–95.

Karp, Robert J., Qutub H. Qazi, Karen A. Moller, Wendy A. Angelo y Jeffrey M. Davis. 1995. «Fetal Alcohol Syndrome at the Turn of the 20th Century: An Unexpected

Explanation of the Kallikak Family», *Archives of Pediatrics & Adolescent Medicine* 149, pp. 45–48.

Kaufman, Alan S., Xiaobin Zhou, Matthew R. Reynolds, Nadeen L. Kaufman, Garo P. Green y Lawrence G. Weiss. 2014. «The Possible Societal Impact of the Decrease in U.S. Blood Lead Levels on Adult IQ», *Environmental Research* 132, pp. 413–20.

Kaufman, Jay S. 2014. «Commentary: Race: Ritual, Regression y Reality», *Epidemiology* 25, pp. 485–87.

Kaufman, Seymour. 2004. *Overcoming a Bad Gene: The Story of the Discovery and Successful Treatment of Phenylketonuria, a Genetic Disease That Causes Mental Retardation*. Bloomington, IN: AuthorHouse.

Keevak, Michael. 2001. *Becoming Yellow: A Short History of Racial Thinking*. Princeton: Princeton University Press.

Keith, Arthur. 1911. «An Inquiry into the Nature of the Skeletal Changes in Acromegaly», *Lancet* 177, pp. 993–1.002.

Kelleher, Erin S. 2016. «Reexamining the P-Element Invasion of Drosophila melanogaster Through the Lens of PiRNA Silencing», *Genetics* 203, pp. 1.513–31.

Kelsoe, John R., Edward I. Ginns, Janice A. Egeland, Daniela S. Gerhard, Alisa M. Goldstein, Sherri J. Bale, David L. Pauls, Robert T. Long, Kenneth K. Kidd, Giovanni Conte y otros. 1989. «Re-evaluation of the Linkage Relationship between Chromosome 11p Loci and the Gene for Bipolar Affective Disorder in the Old Order Amish», *Nature* 342, p. 248.

Kendi, Ibram X. 2016. *Stamped from the Beginning: The Definitive History of Racist Ideas in America*. Nueva York: Nation Books [trad. cast.: *Marcados al nacer, la historia definitiva de las ideas racistas en Estados Unidos*, Barcelona: Debate, 2021].

Kevles, Daniel J. 1995. *In the Name of Eugenics: Genetics and the Uses of Human Heredity*. Cambridge: Harvard University Press.

Khosrotehrani, Kiarash y Diana W. Bianchi. 2005. «Multi-Lineage Potential of Fetal Cells in Maternal Tissue: A Legacy in Reverse», *Journal of Cell Science* 118, pp. 1.559–63.

Khush, Gurdev S. 1995. «Breaking the Yield Frontier of Rice», *GeoJournal* 35, pp. 329–32.

Kim, Somi y Bong-Kiun Kaang. 2017. «Epigenetic Regulation and Chromatin Remodeling in Learning and Memory», *Experimental & Molecular Medicine* 49, e281.

Kingsbury, Noel. 2011. *Hybrid: The History and Science of Plant Breeding*. Chicago: University of Chicago Press.

Kingsford, Charles Lethbridge. 1905. *Chronicles of London*. Londres: Clarendon Press.

Klapisch-Zuber, Christiane. 1991. «The Genesis of the Family Tree», *I Tatti Studies in the Italian Renaissance* 4, pp. 105–29.

Klein, Robert J., Caroline Zeiss, Emily Y. Chew, Jen-Yue Tsai, Richard S. Sackler, Chad Haynes, Alice K. Henning y otros. 2005. «Complement Factor H Polymorphism in Age-Related Macular Degeneration», *Science* 308, pp. 385–89.

Knight, Thomas Andrew. 1799. «An Account of Some Experiments on the Fecundation of Vegetables. In a Letter from Thomas Andrew Knight, Esq. To the Right Hon. Sir Joseph Banks, K.B.P.R.S», *Philosophical Transactions of the Royal Society of London* 89, pp. 195–204.

Knoblich, Juergen A. 2008. «Mechanisms of Asymmetric Stem Cell Division», *Cell* 132, pp. 583–97.

Knowler, W. C., R. C. Williams, D. J. Pettitt y A. G. Steinberg. 1988. «Gm3;5,13,14 and Type 2 Diabetes Mellitus: An Association in American Indians with Genetic Admixture», *American Journal of Human Genetics* 43, pp. 520–26.

Koltunow, Anna M. G., Susan D. Johnson y Takashi Okada. 2011. «Apomixis in Hawkweed: Mendel's Experimental Nemesis», *Journal of Experimental Botany* 62, pp. 1.699–707.

Kondrashov, Alexey S. 2017. *Crumbling Genome: The Impact of Deleterious Mutations on Humans*. Hoboken, NJ: Wiley Blackwell.

Koonin, Eugene V. y Yuri I. Wolf. 2009. «Is Evolution Darwinian or/and Lamarckian?», *Biology Direct* 4, p. 42.

Kornrich, Sabino. 2016. «Inequalities in Parental Spending on Young Children», *AERA Open* 2, pp. 1–12.

Koszul, Romain, Matthew Meselson, Karine Van Doninck, Jean Vandenhaute y Denise Zickler. 2012. «The Centenary of Janssens's Chiasmatype Theory», *Genetics* 191, pp. 309–17.

Kouzak, Samara Silva, Marcela Sena Teixeira Mendes e Izelda Maria Carvalho Costa. 2013. «Cutaneous Mosaicisms: Concepts, Patterns and Classifications», *Anais Brasileiros de Dermatologia* 88, pp. 507–17.

Kretzschmar, Kai y Fiona M. Watt. 2012. «Lineage Tracing», *Cell* 148, pp. 33–45.

Kühl, Stefan. 2002. *The Nazi Connection: Eugenics, American Racism y German National Socialism*. Nueva York: Oxford University Press.

Kumar, Akash, Allison Ryan, Jacob O. Kitzman, Nina Wemmer, Matthew W. Snyder, Styrmir Sigurjonsson, Choli Lee y otros. 2015. «Whole Genome Prediction for Preimplantation Genetic Diagnosis», *Genome Medicine* 7, p. 35.

Kun, Ádám András Szilágyi, Balázs Könnyű, Gergely Boza, István Zachar y Eörs Szathmáry. 2015. «The Dynamics of the RNA World: Insights and Challenges», *Annals of the New York Academy of Sciences* 1341, pp. 75–95.

Kuzma, Jennifer y Lindsey Rawls. 2016. «Engineering the Wild: Gene Drives and Intergenerational Equity», *Jurimetrics* 56, pp. 279–96.

Kwiatkowski, D. P., G. Busby, G. Band, K. Rockett, C. Spencer, Q. S. Le, M. Jallow, E. Bougama, V. Mangana y L. Amengo-Etego. 2016. «Admixture into and Within Sub-Saharan Africa», *eLife* 5, e15266.

Lai-Cheong, Joey E., John A. McGrath y Jouni Uitto. 2011. «Revertant Mosaicism in Skin: Natural Gene Therapy», *Trends in Molecular Medicine* 17, pp. 140–48.

Lakritz, Naomi. 1998. «What About the Babies Science Cooks Up in the Lab?», *Calgary Herald*, 16 junio, p. B1.

Laland, Kevin N. 2017. *Darwin's Unfinished Symphony: How Culture Made the Human Mind*. Princeton: Princeton University Press.

Lam, May P. S. y Bernard M. Y. Cheung. 2012. «The Pharmacogenetics of the Response to Warfarin in Chinese», *British Journal of Clinical Pharmacology* 73, pp. 340–47.

Lämke, Jörn y Isabel Bäurle. 2017. «Epigenetic and Chromatin-based Mechanisms in Environmental Stress Adaptation and Stress Memory in Plants», *Genome Biology* 18, pp. 124.

Lander, E. S. y N. J. Schork. 1994. «Genetic Dissection of Complex Traits», *Science* 265, pp. 2037–48.

Landolt, A. M. y M. Zachmann. 1980. «The Irish Giant: New Observations Concerning the Nature of His Ailment», *Lancet* 315, pp. 1.311–12.

Langdon-Davies, John. 1963. *Carlos: The King Who Would Not Die*. Englewood Cliffs: Prentice-Hall.

Lapaire, O., W. Holzgreve, J. C. Oosterwijk, R. Brinkhaus y D. W. Bianchi. 2007. «Georg Schmorl on Trophoblasts in the Maternal Circulation», *Placenta* 28, pp. 1–5.

Laughlin, Harry H. 1920. «Biological Aspects of Immigration», en *Hearings Before the House Committee on Immigration and Naturalization*. Sixty-Sixth Congress, Second Session, abril, pp. 16–17.

Lavery, Stuart, Dima Abdo, Mara Kotrotsou, Geoff Trew, Michalis Konstantinidis y Dagan Wells. 2013. «Successful Live Birth Following Preimplantation Genetic Diagnosis for Phenylketonuria in Day 3 Embryos by Specific Mutation Analysis and Elective Single Embryo Transfer», *JIMD Reports* 7, pp. 49–54.

Lawrence, Cera R. 2008. «Preformationism in the Enlightenment», *Embryo Project Encyclopedia*. Editor senior Erica O'Neil. https://embryo.asu.edu/pages/preformationism-enlightenment.

Laxova, Renata. 1998. «Lionel Sharples Penrose, 1898–1972: A Personal Memoir in Celebration of the Centenary of His Birth», *Genetics* 150, pp. 1.333–40.

Lazaridis, Iosif, Dani Nadel, Gary Rollefson, Deborah C. Merrett, Nadin Rohland, Swapan Mallick, Daniel Fernandes y otros. 2016. «Genomic Insights into the Origin of Farming in the Ancient Near East», *Nature* 536, no. 7617. doi:10.1038/nature19310.

—, Nick Patterson, Alissa Mittnik, Gabriel Renaud, Swapan Mallick, Karola Kirsanow, Peter H. Sudmant y otros. 2014. «Ancient Human Genomes Suggest Three Ancestral Populations for Present-Day Europeans», *Nature* 513, pp. 409–13.

Lazebnik, Y. y G. E. Parris. 2015. «Comment On: "Guidelines for the Use of Cell Lines in Biomedical Research": Human-to-Human Cancer Transmission as a Laboratory Safety Concern», *British Journal of Cancer* 112, pp. 1.976–77.

Lederer, Susan E. 2013. «Bloodlines: Blood Types, Identity y Association in Twentieth-Century America», en *Blood Will Out: Essays on Liquid Transfers and Flows*, Janet

Carsten (ed.). Londres: John Wiley & Sons.
Ledford, Heidi. 2016. «CRISPR: Gene Editing Is Just the Beginning», *Nature* 531, p. 156.
Lein, Ed y Mike Hawrylycz. 2014. «The Genetic Geography of the Brain», *Scientific American* 310, pp. 70–77.
Lenormand, Thomas, Jan Engelstädter, Susan E. Johnston, Erik Wijnker y Christoph R. Haag. 2016. «Evolutionary Mysteries in Meiosis», *bioRxiv*. doi:10.1101/050831.
Leontiou, Chrysanthia A., Maria Gueorguiev, Jacqueline van der Spuy, Richard Quinton, Francesca Lolli, Sevda Hassan, Harvinder S. Chahal y otros. 2008. «The Role of the Aryl Hydrocarbon Receptor-Interacting Protein Gene in Familial and Sporadic Pituitary Adenomas», *Journal of Clinical Endocrinology and Metabolism* 93, pp. 2.390–2.401.
Leroi, Armand Marie. 2003. *Mutants: On Genetic Variety and the Human Body*. Nueva York: Viking Penguin. [trad. cast.: *Mutantes: de la variedad genética y el cuerpo humano*, Barcelona: Anagrama, 2007].
—. 2014. *The Lagoon: How Aristotle Invented Science*. Nueva York: Viking Penguin [trad. cast.: *La laguna: ¿cómo Aristóteles inventó la ciencia*, Córdoba: Guadalmazán, 2017].
Lester, Camilla H., Niels Frimodt-Møller, Thomas Lund Sørensen, Dominique L. Monnet y Anette M. Hammerum. 2006. «In Vivo Transfer of the vanA Resistance Gene from an *Enterococcus faecium* Isolate of Animal Origin to an E. faecium Isolate of Human Origin in the Intestines of Human Volunteers», *Antimicrobial Agents and Chemotherapy* 50, pp. 596–99.
Lewis, Ronald L. 1974. «Slavery on Chesapeake Iron Plantations Before the American Revolution», *Journal of Negro History* 59, pp. 242–54.
Lewis, Simon L. y Mark A. Maslin. 2015. «Defining the Anthropocene», *Nature* 519, pp. 171–80.
Lewontin, Richard C. 1970. «Race and Intelligence», *Bulletin of the Atomic Scientists* 26, pp. 2–8.
—. 1972. «The Apportionment of Human Diversity», *Evolutionary Biology* 6, pp. 381–98.
Li, Mu y Creswell J. Eastman. 2012. «The Changing Epidemiology of Iodine Deficiency», *Nature Reviews Endocrinology* 8, pp. 434–40.
Liang, Puping, Yanwen Xu, Xiya Zhang, Chenhui Ding, Rui Huang, Zhen Zhang y otros. 2015. «CRISPR/Cas9- Mediated Gene Editing in Human Tripronuclear Zygotes», *Protein & Cell* 6, pp. 363–72.
Librado, Pablo, Antoine Fages, Charleen Gaunitz, Michela Leonardi, Stefanie Wagner, Naveed Khan, Kristian Hanghøj y otros. 2016. «The Evolutionary Origin and Genetic Makeup of Domestic Horses», *Genetics* 204, pp. 423–34.
—, Cristina Gamba, Charleen Gaunitz, Clio Der Sarkissian, Mélanie Pruvost Anders Albrechtsen, Antoine Fages, Naveed Khan, Mikkel Schubert y Vidhya Jagannathan. 2017. «Ancient Genomic Changes Associated with Domestication of the Horse», *Science* 356, pp. 442–45.

Lifton, Robert Jay. 2000. *The Nazi Doctors: Medical Killing and the Psychology of Genocide*. Nueva York: Basic Books.

Ligon, Azra H., Steven D. P. Moore, Melissa A. Parisi, Matthew E. Mealiffe, David J. Harris, Heather L. Ferguson, Bradley J. Quade y Cynthia C. Morton. 2005. «Constitutional Rearrangement of the Architectural Factor HMGA2: A Novel Human Phenotype including Overgrowth and Lipomas», *American Journal of Human Genetics* 76, pp. 340–48.

Lim, Jana P. y Anne Brunet. 2013. «Bridging the Transgenerational Gap with Epigenetic Memory», *Trends in Genetics* 29, pp. 176–86.

Lindholm, Anna K., Kelly A. Dyer, Renée C. Firman, Lila Fishman, Wolfgang Forstmeier, Luke Holman, Hanna Johannesson y otros. 2016. «The Ecology and Evolutionary Dynamics of Meiotic Drive», *Trends in Ecology & Evolution* 31, no. 4. doi:10.1016/j.tree.2016.02.001.

Lindhurst, Marjorie J., Julie C. Sapp, Jamie K. Teer, Jennifer J. Johnston, Erin M. Finn, Kathryn Peters, Joyce Turner, Jennifer L. Cannons, David Bick y Laurel Blakemore. 2011. «A Mosaic Activating Mutation in AKT1 Associated with the Proteus Syndrome», *New England Journal of Medicine* 365, pp. 611–19.

—, Miranda R. Yourick, Yi Yu, Ronald E. Savage, Dora Ferrari y Leslie G. Biesecker. 2015. «Repression of AKT Signaling by ARQ 092 in Cells and Tissues from Patients with Proteus Syndrome», *Scientific Reports* 5. doi:10.1038/srep17162.

Linnarsson, Sten. 2015. «A Tree of the Human Brain», *Science* 350, p. 37.

Lippman, Walter. 1922. «The Mental Age of Americans», *New Republic*, 25 de octubre.

Liu, Yang, Liangliang Zhang, Shuhua Xu, Landian Hu, Laurence D. Hurst y Xiangyin Kong. 2013. «Identification of Two Maternal Transmission Ratio Distortion Loci in Pedigrees of the Framingham Heart Study», *Scientific Reports* 3. doi:10.1038/srep02147.

Locey, Kenneth J. y Jay T. Lennon. 2016. «Scaling Laws Predict Global Microbial Diversity», *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America* 113, pp. 5.970–75.

Lodato, Michael A., Mollie B. Woodworth, Semin Lee, Gilad D. Evrony, Bhaven K. Mehta, Amir Karger, Soohyun Lee y otros. 2015. «Somatic Mutation in Single Human Neurons Tracks Developmental and Transcriptional History», *Science* 350, pp. 94–98.

Loike, John D. y Ruth L. Fischbach. 2013. «New Ethical Horizons in Gestational Surrogacy», *Journal of Fertilization: In Vitro-IVF-Worldwide* 1:2. doi:10.4172/jfiv.1000109.

Long, Edward. 1774. *The History of Jamaica: Or, General Survey of the Ancient and Modern State of That Island*. Londres: T. Lowndes.

López-Beltrán, Carlos. 1995. «Les maladies héréditaires: 18th Century Disputes in France», *Revue d'histoire des sciences* 48, pp. 307–50.

—. 2004. «In the Cradle of Heredity: French Physicians and L'Hérédité Naturelle in the

Early 19th Century», *Journal of the History of Biology* 37, pp. 39–72.
Louvish, Simon. 2010. *Chaplin: The Tramp's Odyssey*. Londres: Faber.
Lucotte, G. y F. Diéterlen. 2014. «Frequencies of M34, the Ultimate Genetic Marker of the Terminal Differenciation of Napoléon the First's Y-Chromosome Haplogroup E1b1b1c1 in Europe, Northern Africa and the Near East», *International Journal of Anthropology* 29, pp. 27–41.
Lucotte, Gérard. 2011. «Haplotype of the Y Chromosome of Napoléon the First», *Journal of Molecular Biology Research* 1, pp. 12–19.
Lupski, James R. 2013. «Genome Mosaicism—One Human, Multiple Genomes», *Science* 341, pp. 358–59.
Lycett, Stephen J., Kerstin Schillinger, Metin I. Eren, Noreen von Cramon-Taubadel y Alex Mesoudi. 2016. «Factors Affecting Acheulean Handaxe Variation: Experimental Insights, Microevolutionary Processes y Macroevolutionary Outcomes», *Quaternary International* 411B, pp. 386–401.
Lynch, Michael. 2016. «Mutation and Human Exceptionalism: Our Future Genetic Load», *Genetics* 202, pp. 869–75.
Lyon, Mary F. 1961. «Gene Action in the X-Chromosome of the Mouse (*Mus musculus L.*)». *Nature* 190, pp. 372–73.
Lyons, Derek E. Andrew G. Young y Frank C. Keil. 2007. «The Hidden Structure of Overimitation», *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America* 104, pp. 19751–56.
Ma, Hong, Nuria Marti-Gutierrez, Sang-Wook Park, Jun Wu, Yeonmi Lee, Keiichiro Suzuki, Amy Koski y otros. 2017. «Correction of a Pathogenic Gene Mutation in Human Embryos», *Nature* 548, pp. 413–19.
Macdonald, David A. y Nancy N. McAdams. 2001. *The Woolverton Family, 1693–1850 and Beyond: Woolverton and Wolverton Descendants of Charles Woolverton, New Jersey Immigrant*. Albuquerque: Penobscot Press.
Mackintosh, N. J. 1995. *Cyril Burt: Fraud or Framed?* Oxford: Oxford University Press.
Maddox, Brenda. 2002. *Rosalind Franklin: The Dark Lady of DNA*. Nueva York: HarperCollins.
Madrigal, Alexis. 2012. «The Perfect Milk Machine: How Big Data Transformed the Dairy Industry», *Atlantic*, 1 de mayo. http://www.theatlantic.com/technology/archive/2012/05/the-perfect-milk-machine-how-bigdata-transformed-the-dairy-industry/256423/.
Maher, Brendan. 2008. «Personal Genomes: The Case of the Missing Heritability», *Nature* 456, pp. 18–21.
Mahmood, Uzma y Keelin O'Donoghue. 2014. «Microchimeric Fetal Cells Play a Role in Maternal Wound Healing After Pregnancy», *Chimerism* 5, pp. 40–52.
Maienschein, Jane. 1978. «Cell Lineage, Ancestral Reminiscence y the Biogenetic Law», *Journal of the History of Biology* 11, pp. 129–58.

Malan, Valérie, R. Gesny, N. Morichon-Delvallez, M. C. Aubry, A. Benachi, D. Sanlaville, C. Turleau, J. P. Bonnefont, C. Fekete-Nihoul y M. Vekemans. 2007. «Prenatal Diagnosis and Normal Outcome of a 46,XX/46,XY Chimera: A Case Report», *Human Reproduction* 22, pp. 1.037–41.

Mandel, Roi. 2014. «Auschwitz Prisoner No. A7733 Finally Finds His Family», *Ynet News*, 11 septiembre. https://www.ynetnews.com/articles/0,7340,L-4589762,00.html

Maples, Brian K., Simon Gravel, Eimear E. Kenny y Carlos D. Bustamante. 2013. «RFMix: A Discriminative Modeling Approach for Rapid and Robust Local-Ancestry Inference», *American Journal of Human Genetics* 93, pp. 278–88.

Marchione, Marilynn. 2016. «Three-Parent Kids Grew Up OK», *NBC News*, 27 octubre. http://www.nbcnews.com/health/health-news/threeparent-kids-grew-ok-n674126

Marciniak, Stephanie y George H. Perry. 2017. «Harnessing Ancient Genomes to Study the History of Human Adaptation», *Nature Reviews Genetics* 18, pp. 659–74.

Marcotrigiano, Michael. 1997. «Chimeras and Variegation: Patterns of Deceit», *HortScience* 32, pp. 773–84.

Maron, Barry J., John R. Lesser, Nelson B. Schiller, Kevin M. Harris, Colleen Brown y Heidi L. Rehm. 2009. «Implications of Hypertrophic Cardiomyopathy Transmitted by Sperm Donation», *JAMA* 302, pp. 1.681–84.

Marouli, Eirini, Mariaelisa Graff, Carolina Medina-Gomez, Ken Sin Lo, Andrew R. Wood, Troels R. Kjaer, Rebecca S. Fine y otros. 2017. «Rare and Low-Frequency Coding Variants Alter Human Adult Height», *Nature* 542, pp. 186–90.

Marré, Julia, Edward C. Traver y Antony M. Jose. 2016. «Extracellular RNA Is Transported from One Generation to the Next in Caenorhabditis elegans», *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America* 113, pp. 12.496–501.

Martin, Aryn. 2007a. «The Chimera of Liberal Individualism: How Cells Became Selves in Human Clinical Genetics», *Osiris* 22, pp. 205–22.

—. 2007b. «“Incongruous Juxtapositions”: The Chimaera and Mrs McK», *Endeavour* 31, pp. 99–103.

—. 2010. «Microchimerism in the Mother(land): Blurring the Borders of Body and Nation», *Body & Society* 16, pp. 23– 50.

—. 2015. «Ray Owen and the History of Naturally Acquired Chimerism», *Chimerism* 6, pp. 2–7.

Martin, William F., Aloysius G. M. Tielens, Marek Mentel, Sriram G. Garg y Sven B. Gould. 2017. «The Physiology of Phagocytosis in the Context of Mitochondrial Origin», *Microbiology and Molecular Biology Reviews* 81. doi:10.1128/MMBR.00008–17.

—, Sinje Neukirchen, Verena Zimorski, Sven B. Gould y Filipa L. Sousa. 2016. «Energy for Two: New Archaeal Lineages and the Origin of Mitochondria», *BioEssays* 38, pp. 850–56.

Martínez, María Elena. 2011. *Genealogical Fictions: Limpieza de Sangre, Religion y Gender in Colonial Mexico*. Stanford: Stanford University Press.

Martiniano, Rui, Lara M. Cassidy, Ros O'Maolduin, Russell McLaughlin, Nuno M. Silva, Licinio Manco, Daniel Fidalgo y otros. 2017. «The Population Genomics of Archaeological Transition in West Iberia», *bioRxiv*. doi:10.1101/134254.

Maryland State Archives. 2007. *A Guide to the History of Slavery in Maryland*. http://msa.maryland.gov/msa/intromsa/pdf/slavery_pamphlet.pdf.

Mather, K. y T. Dobzhansky. 1939. «Morphological Differences Between the 'Races' of *Drosophila pseudoobscura*», *American Naturalist* 73, pp. 5–25.

Mathias, Rasika Ann, Margaret A. Taub, Christopher R. Gignoux, Wenqing Fu, Shaila Musharoff, Timothy D. O'Connor, Candelaria Vergara y otros. 2016. «A Continuum of Admixture in the Western Hemisphere Revealed by the African Diaspora Genome», *Nature Communications* 7, p. 12.522.

Mathieson, Iain, Iosif Lazaridis, Nadin Rohland, Swapan Mallick, Bastien Llamas, Joseph Pickrell, Harald Meller, Manuel A. Rojo Guerra, Johannes Krause y David Anthony. 2015. «Genome-Wide Patterns of Selection in 230 Ancient Eurasians», *Nature* 528, pp. 499–503.

—, Songül Alpaslan Roodenberg, Cosimo Posth, Anna Szécsényi-Nagy, Nadin Rohland, Swapan Mallick, Iñigo Olalde y otros. 2017. «The Genomic History of Southeastern Europe», *bioRxiv*. doi:10.1101/135616.

Mattson, Sarah N., Nicole Crocker y Tanya T. Nguyen. 2011. «Fetal Alcohol Spectrum Disorders: Neuropsychological and Behavioral Features», *Neuropsychology Review* 21, pp. 81–101.

Mauritsen, Thorsten y Robert Pincus. 2017. «Committed Warming Inferred from Observations», *Nature Climate Change*. doi:10.1038/nclimate3357.

Maybury-Lewis, David. 1960. «Parallel Descent and the Apinaye Anomaly», *Southwestern Journal of Anthropology* 16, pp. 191–216.

Mazumdar, Pauline M. H. 1992. *Eugenics, Human Genetics y Human Failings: The Eugenics Society, Its Sources and Its Critics in Britain*. Londres: Routledge.

Mazzarello, Paolo. 1999. «A Unifying Concept: The History of Cell Theory», *Nature Cell Biology* 1, pp. E13–E15.

McCutcheon, John P. 2016. «From Microbiology to Cell Biology: When an Intracellular Bacterium Becomes Part of Its Host Cell», *Current Opinion in Cell Biology* 41, pp. 132–36.

McDonald, Michael J., Daniel P. Rice y Michael M. Desai. 2016. «Sex Speeds Adaptation by Altering the Dynamics of Molecular Evolution», *Nature* 531, pp. 233–36.

McGough, Ian John y Jean-Paul Vincent. 2016. «Exosomes in Developmental Signalling», *Development* 143, pp. 2.482– 93.

McGue, Matt y Irving I. Gottesman. 2015. «Classical and Molecular Genetic Research on General Cognitive Ability», *Hastings Center Report* 45, Suppl 1, pp. S25–S31.

McGuire, Michelle K. y Mark A. McGuire. 2017. «Got Bacteria? The Astounding, Yet Not-So-Surprising, Microbiome of Human Milk», *Current Opinion in Biotechnology* 44, pp. 63–68.

McKim, W. Duncan. 1899. *Heredity and Human Progress*. Nueva York y Londres: G. P. Putnam's Sons.

McKusick, Victor A. 1985. «Marcella O'Grady Boveri (1865–1950) and the Chromosome Theory of Cancer», *Journal of Medical Genetics* 22, pp. 431–40.

Medawar, Peter. 1957. *The Uniqueness of the Individual*. Londres: Methuen. [trad. cast.: *La singularidad del individuo*, Zaragoza: Acribia, 1960].

Meijer, Gerrit A. 2005. «Chromosomes and Cancer, Boveri Revisited», *Analytical Cellular Pathology* 27, pp. 273–75.

«Mendelism Up to Date» 1916. *Journal of Heredity* 7, pp. 17–23.

Mercado, Luis y David F. Musto. 1961. «The William Osler Medal Essay», *Bulletin of the History of Medicine* 35, p. 346.

Mesoudi, Alex. 2016. «Cultural Evolution: Integrating Psychology, Evolution and Culture», *Current Opinion in Psychology* 7, pp. 17–22.

—, y Kenichi Aoki (eds). 2015. *Learning Strategies and Cultural Evolution During the Paleolithic. Replacement of Neanderthals by Modern Humans Series*. Nueva York: Springer.

Messner, Donna A. 2012. «On the Scent: The Discovery of PKU», *Distillations*, Spring. Chemical Heritage Foundation. https://www.chemheritage.org/distillations/magazine/on-the-scent-the-discovery-of-pku

Metzger, Michael J., Carol Reinisch, James Sherry y Stephen P. Goff. 2015. «Horizontal Transmission of Clonal Cancer Cells Causes Leukemia in Soft-Shell Clams», *Cell* 161, pp. 255–63.

Meyer, Wynn K., Barbara Arbeithuber, Carole Ober, Thomas Ebner, Irene Tiemann-Boege, Richard R. Hudson y Molly Przeworski. 2012. «Evaluating the Evidence for Transmission Distortion in Human Pedigrees», *Genetics* 191, pp. 215–32.

Meyer-Rochow, V. B. 1976. «Some Observations on Spawning and Fecundity in the Luminescent Fish Photoblepharon palpebratus», *Marine Biology* 37, pp. 325–28.

Mézard, Christine, Marina Tagliaro Jahns y Mathilde Grelon. 2015. «Where to Cross? New Insights into the Location of Meiotic Crossovers», *Trends in Genetics* 31, pp. 393–401.

Mikanowski, Jacob. 2012. «Dr. Hirszfeld's War: Tropical Medicine and the Invention of Sero-Anthropology on the Macedonian Front», *Social History of Medicine* 25, pp. 103–21.

Mills, Elizabeth Shown y Gary B. Mills. 1984. «The Genealogist's Assessment of Alex Haley's Roots», *National Genealogical Society Quarterly* 72, pp. 35–49.

Mills, Gary B. y Elizabeth Shown Mills. 1981. «Roots and the New 'Faction': A Legitimate Tool for Clio?», *Virginia Magazine of History and Biography* 89, pp. 3–26.

Mills, John. 1776. *A Treatise on Cattle*. Dublín: Whitestone, Potts.
Milo, Ron y Rob Phillips. 2015. *Cell Biology by the Numbers*. Nueva York: Garland Science.
Mirzaghaderi, Ghader y Elvira Hörandl. 2016. «The Evolution of Meiotic Sex and Its Alternatives», *Proceedings of the Royal Society B* 283, p. 1838.
Mitchell, Kevin. 2016. Twitter post, 7 de septiempre, 3:07 A.M. https://twitter.com/WiringTheBrain/status/773417464336187392
Moeller, Andrew H., Alejandro Caro-Quintero, Deus Mjungu, Alexander V. Georgiev, Elizabeth V. Lonsdorf, Martin N. Muller, Anne E. Pusey, Martine Peeters, Beatrice H. Hahn y Howard Ochman. 2016. «Cospeciation of Gut Microbiota with Hominids», *Science* 353, pp. 380–82.
Montaigne, Michel de, 1999. *The Autobiography of Michel de Montaigne*, Marvin Lowenthal (ed.). Boston: David R. Godine, Publisher.
Montialoux, Claire. 2016. «Revisiting the Impact of Head Start», Institute for Research on Labor and Employment, University of California, Berkeley. http://irle.berkeley.edu/revisiting-the-impact-of-head-start/
Moodley, Yoshan, Bodo Linz, Robert P. Bond, Martin Nieuwoudt, Himla Soodyall, Carina M. Schlebusch, Steffi Bernhöft, James Hale, Sebastian Suerbaum y Lawrence Mugisha. 2012. «Age of the Association Between Helicobacter pylori and Man», *PLOS Pathogens* 8, e1002693.
Moore, David Scott. 2015. *The Developing Genome: An Introduction to Behavioral Epigenetics*. Oxford: Oxford University Press.
Moreno, Inmaculada, Jose Manuel Míguez-Forjan y Carlos Simón. 2015. «Artificial Gametes from Stem Cells», *Clinical and Experimental Reproductive Medicine* 42, pp. 33–44.
Morgan, Francesca. 2010a. «Lineage as Capital: Genealogy in Antebellum New England», *New England Quarterly* 83, pp. 250–82.
—. 2010b. «A Noble Pursuit? Bourgeois America's Uses of Lineage», en *The American Bourgeoisie: Distinction and Identity in the Nineteenth Century*. Julia Rosenbaum y Sven Beckert (eds). Nueva York: Palgrave Macmillan.
Morgan, Thomas Hunt. 1915. *The Mechanism of Mendelian Heredity*. Nueva York: H. Holt.
—. 1925. *Evolution and Genetics*. Princeton: Princeton University Press.
Moris, Naomi, Cristina Pina y Alfonso Martinez Arias. 2016. «Transition States and Cell Fate Decisions in Epigenetic Landscapes», *Nature Reviews Genetics* 17, pp. 693–703.
Morotomi, Masami, Fumiko Nagai y Yohei Watanabe. 2012. «Description of *Christensenella minuta* Gen. Nov., Sp. Nov., Isolated from Human Faeces, Which Forms a Distinct Branch in the Order Clostridiales and Proposal of Christensenellaceae Fam. Nov», *International Journal of Systematic and Evolutionary Microbiology* 62, pp. 144–49.
Morreale de Escobar, G., María Jesús Obregón y F. Escobar del Rey. 2004. «Role of Thyroid Hormone During Early Brain Development», *European Journal of*

Endocrinology 151, Suppl 3, pp. U25–U37.
Morris, Thomas D. 2004. *Southern Slavery and the Law, 1619–1860*. Chapel Hill y Londres: University of North Carolina Press.
Moses, A. Dirk y Dan Stone. 2010. «Eugenics and Genocide», en *The Oxford Handbook of the History of Eugenics*. Alison Bashford y Philippa Levine (eds.). Nueva York: Oxford University Press.
Mroz, Jacqueline. 2012. «In Choosing a Sperm Donor, a Roll of the Genetic Dice», *The New York Times*, 14 de mayo.
Muehlenbachs, Atis, Julu Bhatnagar, Carlos A. Agudelo, Alicia Hidron, Mark L. Eberhard, Blaine A. Mathison, Michael A. Frace y otros. 2015. «Malignant Transformation of Hymenolepis nana in a Human Host», *New England Journal of Medicine* 373, pp. 1.845–52.
Muinzer, Thomas Louis. 2014. «Bones of Contention: The Medico-Legal Issues Relating to Charles Byrne, "The Irish Giant"», *Queen's Political Review* 2, pp. 155–66.
Mulchinock, Karen. N.D. «Breaking Our Family's Curse», *Chat magazine*, pp.30–31.
Muller, Hermann J. 1933. «The Dominance of Economics over Eugenics», *Scientific Monthly* 37, pp. 40–47.
—. 1949. «Progress and Prospects in Human Genetics», *American Journal of Human Genetics* 1, pp. 1–18.
—. 1950. «Our Load of Mutations», *American Journal of Human Genetics* 2, pp. 111–76.
—. 1961a. «Human Evolution by Voluntary Choice of Germ Plasm», *Science* 134, pp. 643–49.
—. 1961b. «Should We Weaken or Strengthen Our Genetic Heritage?», *Daedalus* 90, pp. 432–50.
Müller, Amanda Cecilie, Marianne Antonius Jakobsen, Torben Barington, Allan Arthur Vaag, Louise Groth Grunnet, Sjurdur Frodi Olsen y Mads Kamper-Jørgensen. 2016. «Microchimerism of Male Origin in a Cohort of Danish Girls», *Chimerism* 6, pp. 1–7.
Müller-Wille, Staffan. 2010. «Cell Theory, Specificity y Reproduction, 1837–1870», *Studies in History and Philosophy of Biological and Biomedical Sciences* 41, pp. 225–31.
—, y Hans-Jörg Rheinberger. 2012. *A Cultural History of Heredity*. Chicago: University of Chicago Press.
—, (ed.). 2007. *Heredity Produced: At the Crossroads of Biology, Politics y Culture, 1500–1870*. Cambridge: MIT Press.
Murchison, Elizabeth P. 2016. «Cancer in the Wilderness», Cell 166, pp. 264–68.
—, Cesar Tovar, Arthur Hsu, Hannah S. Bender, Pouya Kheradpour, Clare A. Rebbeck, David Obendorf, Carly Conlan, Melanie Bahlo y Catherine A. Blizzard. 2010. «The Tasmanian Devil Transcriptome Reveals Schwann Cell Origins of a Clonally Transmissible Cancer», *Science* 327, pp. 84–87.
—, Ole B. Schulz-Trieglaff, Zemin Ning, Ludmil B. Alexandrov, Markus J. Bauer, Beiyuan Fu, Matthew Hims y otros. 2012. «Genome Sequencing and Analysis of the Tasmanian

Devil and Its Transmissible Cancer», *Cell* 148, pp. 780–91.
Murgia, Claudio, Jonathan K. Pritchard, Su Yeon Kim, Ariberto Fassati y Robin A. Weiss. 2006. «Clonal Origin and Evolution of a Transmissible Cancer», *Cell* 126, pp. 477–87.
Musgrave, Stephanie, David Morgan, Elizabeth Lonsdorf, Roger Mundry y Crickette Sanz. 2016. «Tool Transfers Are a Form of Teaching Among Chimpanzees», *Scientific Reports* 6, pp. 34783.
Muthukrishna, Michael, Ben W. Shulman, Vlad Vasilescu y Joseph Henrich. 2014. «Sociality Influences Cultural Complexity», *Proceedings of the Royal Society B* 281:1774, 20132511.
Myerson, Abraham. 1925. *The Inheritance of Mental Diseases*. Baltimore: Williams & Wilkins Company.
National Academy of Sciences. 2016. *Gene Drives on the Horizon: Advancing Science, Navigating Uncertainty y Aligning Research with Public Values.* Washington, DC: National Academies Press. doi:10.17226/23405.
National Academy of Sciences. 2017. *Human Genome Editing: Science, Ethics y Governance*. Washington, DC: National Academies Press. doi:10.17226/24623.
National Human Genome Research Institute, 2000. «Declaraciones realizadas por el presidente, primer ministro Tony Blair de Inglaterra (vía satélite), el Dr. Francis Collins, director del National Human Genome Research Institute y el Dr. Craig Venter, presidente y director científico de Celera Genomics Corporation, al término de la primera investigación sobre el Proyecto Genoma Humano».
National Institutes of Health. 2017. «Estimates of Funding for Various Research, Condition y Disease Categories (RCDC)» https://report.nih.gov/categorical_spending.aspx.
National Institutes of Health, Human Gene Therapy Subcommittee. 1990. «The Revised 'Points to Consider' Document», *Human Gene Therapy* 1, pp. 93–103.
NCD Risk Factor Collaboration. 2016. «A Century of Trends in Adult Human Height», *eLife* 5, e13410.
—. 2017. «Height: Ranking for People Born from 1896 to 1996», http://www.ncdrisc.org/height-ranking-mean.html
Neimark, Jill. 2016. «The Mitochondrial Minefield of Three-Parent Babies», *Undark*, 23 de diciembre. https://undark.org/article/three-parentbabies-battle-mitochondria/
Nelson, J. Lee, Daniel E. Furst, Sean Maloney, Ted Gooley, Paul C. Evans, Anajane Smith, Michael A. Bean, Carole Ober y Diana W. Bianchi. 1998. «Microchimerism and HLA-Compatible Relationships of Pregnancy in Scleroderma», *Lancet* 351, pp. 559–62.
New England Consortium of Metabolic Programs. 2010. «Discovery of the Diet for PKU by Dr. Horst Bickel», video de YouTube, 11 de enero. https://www.youtube.com/watch?v=-rs0iZW0Lb0.
Newnan, Horatio H., Frank N. Freeman y Karl John Holzinger. 1937. *Twins: A Study of Heredity and Environment.* Chicago: University of Chicago Press.

«New Way to Detect a Dread Disease» 1962. *Life*, 19 de enero, p. 45.
Nielsen, Mark, Ilana Mushin, Keyan Tomaselli y Andrew Whiten. 2014. «Where Culture Takes Hold: "Overimitation" and Its Flexible Deployment in Western, Aboriginal y Bushmen Children», *Child Development* 85, pp. 2.169–84.
Nielsen, Rasmus, Joshua M. Akey, Mattias Jakobsson, Jonathan K. Pritchard, Sarah Tishkoff y Eske Willerslev. 2017. «Tracing the Peopling of the World Through Genomics», *Nature* 541, pp. 302–10.
Nightingale, Katherine. 2015. «Remembering Mary Lyon and Her Impact on Mouse Genetics», *Insight*, 3 feb. http://www.insight.mrc.ac.uk/2015/02/03/remembering-mary-lyon-and-her-impact-on-mouse-genetics/
Niklas, Karl J., Edward D. Cobb y Ulrich Kutschera. 2014. «Did Meiosis Evolve Before Sex and the Evolution of Eukaryotic Life Cycles?», *BioEssays* 36, pp. 1.091–1101.
Nilsson, Eric E. y Michael K. Skinner. 2015. «Environmentally Induced Epigenetic Transgenerational Inheritance of Reproductive Disease», *Biology of Reproduction* 93, p. 145.
Nisbett, Richard E. 2013. «Schooling Makes You Smarter: What Teachers Need to Know About IQ», *American Educator* 37, p. 10.
—, Joshua Aronson, Clancy Blair, William Dickens, James Flynn, Diane F. Halpern y Eric Turkheimer. 2012. «Group Differences in IQ Are Best Understood as Environmental in Origin», *American Psychologist* 67, pp. 503–04.
Nobile, Philip. 1993. «Uncovering Roots», *Village Voice*, 23 de febrero, pp. 31–38.
Noble, Charleston, Jason Olejarz, Kevin M. Esvelt, George M. Church y Martin A. Nowak. 2017. «Evolutionary Dynamics of CRISPR Gene Drives», *Science Advances* 3, p. 1601964.
Noguera-Solano, Ricardo y Rosaura Ruiz-Gutiérrez. 2009. «Darwin and Inheritance: The Influence of Prosper Lucas», *Journal of the History of Biology* 42, pp. 685–714.
Nolte, Ilja M., Peter J. van der Most, Behrooz Z. Alizadeh, Paul I W de Bakker, H. Marike Boezen, Marcel Bruinenberg, Lude Franke y otros. 2017. «Missing Heritability: Is the Gap Closing? An Analysis of 32 Complex Traits in the Lifelines Cohort Study», *European Journal of Human Genetics* 25. doi:10.1038/ejhg.2017.50.
Norrell, Robert J. 2015. *Alex Haley and the Books That Changed a Nation*. Nueva York: St. Martin's Press.
Novembre, John. 2016. «Pritchard, Stephens y Donnelly on Population Structure», *Genetics* 204, pp. 391–93.
Nowell P. y D. Hungerford. 1960. «Chromosome Studies on Normal and Leukemic Human Leukocytes», *Journal of the National Cancer Institute* 25, pp. 85–109.
O'Donnell, Karen J., Murdon Abdul Rakeman, Dou Zhi-Hong, Cao Xue-Yi, Zeng Yong Mei, Nancy DeLong, Gerald Brenner, Ma Tai, Wang Dong y G. Robert DeLong. 2002. «Effects of Iodine Supplementation During Pregnancy on Child Growth and Development at School Age», *Developmental Medicine & Child Neurology* 44, pp. 76–81.

Oetting, William S., Marc S. Greenblatt, Anthony J. Brookes, Rachel Karchin y Sean D. Mooney. 2015. «Germline & Somatic Mosaicism: The 2014 Annual Scientific Meeting of the Human Genome Variation Society», *Human Mutation* 36, pp. 390–93.

Oggins, Robin S. 2004. *The Kings and Their Hawks: Falconry in Medieval England*. New Haven: Yale University Press.

Okroi, Mathias y Leo J. McCarthy. 2010. «The Original Blood Group Pioneers: The Hirszfelds», *Transfusion Medicine Reviews* 24, pp. 244–46.

Okuno, Ayako, Ko Hirano, Kenji Asano, Wakana Takase, Reiko Masuda, Yoichi Morinaka, Miyako Ueguchi-Tanaka, Hidemi Kitano y Makoto Matsuoka. 2014. «New Approach to Increasing Rice Lodging Resistance and Biomass Yield through the Use of High Gibberellin Producing Varieties», *PLOS One* 9, e86870.

Olalde, Iñigo, Morten E. Allentoft, Federico Sánchez-Quinto, Gabriel Santpere, Charleston W. K. Chiang, Michael DeGiorgio, Javier Prado-Martinez y otros. 2014. «Derived Immune and Ancestral Pigmentation Alleles in a 7,000-Year-Old Mesolithic European», *Nature* 507, pp. 225–28.

Olalde, Iñigo, Selina Brace, Morten E. Allentoft, Ian Armit, Kristian Kristiansen, Nadin Rohland, Swapan Mallick y otros. 2017. «The Beaker Phenomenon and the Genomic Transformation of Northwest Europe», *bioRxiv*. doi:10.1101/135962.

Olson, S. 2015. «International Summit on Human Gene Editing: A Global Discussion», National Academies of Sciences, Engineering y Medicine. doi:10.17226/21913.

Order of the Crown of Charlemagne in the United States of America website. http://www.charlemagne.org/.

Orel, Vítězslav. 1973. «The Scientific Milieu in Brno During the Era of Mendel's Research», *Journal of Heredity* 64, pp. 314– 18.

Orgel, L. E. 1997. «Preventive Mitochondrial Replacement», *Chemistry & Biology* 4, pp. 167–68.

Osberg, Richard. 1986. «The Jesse Tree in the 1432 London Entry of Henry VI: Messianic Kingship and the Rule of Justice», *Journal of Medieval and Renaissance Studies* 16, pp. 213–32.

Osborn, Henry Fairfield. 1915. *Men of the Old Stone Age: Their Environment, Life and Art*. Nueva York: Charles Scribner's Sons.

—. 1926. «The Evolution of Human Races», *Natural History* 26, pp. 3–13.

Osmon, David C. y Rebecca Jackson. 2002. «Inspection Time and IQ: Fluid or Perceptual Aspects of Intelligence?», *Intelligence* 30, pp. 119–27.

Ostrander, Elaine A., Brian W. Davis y Gary K. Ostrander. 2016. «Transmissible Tumors: Breaking the Cancer Paradigm», *Trends in Genetics* 32, pp. 1–15.

Ovid. 2008. *Metamorphoses*, E. J. Kenney (ed.). Traducido por A. D. Melville. Oxford: Oxford University Press.

Owen, H. Collinson. 1919. *Salonica and After: The Sideshow That Ended the War*. Londres: Hodder and Stoughton.

Owen, Ray D. 1959. «Facts for a Friendly Frankenstein», *Engineering and Science* 22, pp. 16–20.

—. 1983. Entrevista. Oral History Project, California Institute of Technology Archives. http://oralhistories.library.caltech.edu/123/

Pääbo, Svante. 1985. «Molecular Cloning of Ancient Egyptian Mummy DNA», *Nature* 314, pp. 644–45.

—. 2014. *Neanderthal Man: In Search of Lost Genomes*. Nueva York: Basic Books [trad. cast.: *El hombre de Neandertal: en busca de genomas perdidos*, Madrid: Alianza Editorial, 2018].

Pagden, Anthony. 1982. *The Fall of Natural Man: The American Indian and the Origins of Comparative Ethnology*. Cambridge: Cambridge University Press [trad. cast.: *La caída del hombre: el indio americano y los orígenes de la etnología comparativa*, Madrid: Alianza Editorial, 1988].

Page, Clarence. 1993. «Alex Haley's Facts Can Be Doubted, But Not His Truths», *Chicago Tribune*, 10 de marzo.

Paine, Thomas. 1995. «Common Sense», en *Paine: Collected Writings*, Eric Foner (ed.). Nueva York: Library of America.

Palladino, Paolo. 1994. «Wizards and Devotees: On the Mendelian Theory of Inheritance and the Professionalization of Agricultural Science in Great Britain and the United States, 1880–1930», *History of Science* 32, pp. 409–44.

Pandora, Katherine. 2001. «Knowledge Held in Common: Tales of Luther Burbank and Science in the American Vernacular», *Isis* 92, pp. 484–516.

Panofsky, Aaron. 2014. *Misbehaving Science: Controversy and the Development of Behavior Genetics*. Chicago: University of Chicago Press.

—. 2015. «What Does Behavioral Genetics Offer for Improving Education?», *Hastings Center Report* 45, Suppl 1, pp. S43–S49.

Papazyan, Romeo, Yuxiang Zhang y Mitchell A. Lazar. 2016. «Genetic and Epigenomic Mechanisms of Mammalian Circadian Transcription», *Nature Structural & Molecular Biology* 23, pp. 1.045–52.

Parker, Geoffrey. 2014. *Imprudent King: A New Life of Philip II*. New Haven: Yale University Press [trad. cast.: *El rey imprudente: la biografía esencial de Felipe II*, Barcelona: Editorial Planeta, 2015].

Pasmooij, Anna M. G., Marcel F. Jonkman y Jouni Uitto. 2012. «Revertant Mosaicism in Heritable Skin Diseases— Mechanisms of Natural Gene Therapy», *Discovery Medicine* 14, pp. 167–79.

Patin, Etienne, Marie Lopez, Rebecca Grollemund, Paul Verdu, Christine Harmant, Hélène Quach, Guillaume Laval y otros. 2017. «Dispersals and Genetic Adaptation of Bantu-Speaking Populations in Africa and North America», *Science* 356, pp. 543–46.

Paul, Annie Murphy. 2010. *Origins: How the Nine Months before Birth Shape the Rest of Our Lives*. Nueva York: Free Press.

Paul, Diane B. y Jeffrey P. Brosco. 2013. *The PKU Paradox: A Short History of a Genetic Disease*. Baltimore: Johns Hopkins University Press.

Pauly, Philip J. 1996. «How Did the Effects of Alcohol on Reproduction Become Scientifically Uninteresting?», *Journal of the History of Biology* 29, pp. 1–28.

Pawson, Henry Cecil. 1957. *Robert Bakewell: Pioneer Livestock Breeder*. Londres: Lockwood.

Payer, Bernhard. 2016. «Developmental Regulation of X-Chromosome Inactivation», *Seminars in Cell & Developmental Biology* 56, pp. 88–99.

Payne, Brendan y Patrick F. Chinnery. 2015. «Mitochondrial Dysfunction in Aging: Much Progress but Many Unresolved Questions», *Biochimica et Biophysica Acta* 1847, pp. 1.347–53.

Peacock, Zachary S., Katherine P. Klein, John B. Mulliken y Leonard B. Kaban. 2014. «The Habsburg Jaw-Re- examined», *American Journal of Medical Genetics Part A* 164, pp. 2.263–69.

Pearson, Karl. 1895. «Contributions to the Mathematical Theory of Evolution. III. Regression, Heredity y Panmixia», *Proceedings of the Royal Society of London* 59, pp. 69–71.

—. 1930. *The Life, Letters and Labours of Francis Galton*. Cambridge: Cambridge University Press.

—, y Alice Lee. 1904. «On the Laws of Inheritance in Man», *Biometrika* 3, pp. 131–90.

Peiffer, Jason A., Maria C. Romay, Michael A. Gore, Sherry A. Flint-Garcia, Zhiwu Zhang, Mark J. Millard, Candice A. C. Gardner y otros. 2014. «The Genetic Architecture of Maize Height», *Genetics* 196, pp. 1.337–56.

Pendergrast, W. J., B. K. Milmore y S. C. Marcus. 1961. «Thyroid Cancer and Thyrotoxicosis in the United States: Their Relation to Endemic Goiter», *Journal of Chronic Diseases* 13, pp. 22–38.

Penrose, Lionel S. 1933. *Mental Defect*. Londres: Sidgwick and Jackson.

—. 1935. «Two Cases of Phenylpyruvic Amentia», *Lancet* 225, pp. 23–24.

—. 1946. «Phenylketonuria: A Problem in Eugenics», *Lancet* 247, pp. 949–53.

Peters, Brock A., Bahram G. Kermani, Oleg Alferov, Misha R. Agarwal, Mark A. McElwain, Natali Gulbahce, Daniel M. Hayden y otros. 2015. «Detection and Phasing of Single Base de Novo Mutations in Biopsies from Human in Vitro Fertilized Embryos by Advanced Whole-Genome Sequencing», *Genome Research* 25, pp. 426–34.

Picard, Martin, Douglas C. Wallace y Yan Burelle. 2016. «The Rise of Mitochondria in Medicine», *Mitochondrion* 30, pp. 105–16.

Pickrell, Joseph K. y David Reich. 2014. «Toward a New History and Geography of Human Genes Informed by Ancient DNA», *Trends in Genetics* 30, pp. 377–89.

Pierce, Benjamin A. 2014. *Genetics: A Conceptual Approach*. Nueva York: W. H. Freeman [trad. cast.: *Genética, un enfoque conceptual*, Madrid: Editorial Médica Panamericana, 2005].

Pinhasi, Ron, Daniel Fernandes, Kendra Sirak, Mario Novak, Sarah Connell, Songül Alpaslan-Roodenberg, Fokke Gerritsen y otros. 2015. «Optimal Ancient DNA Yields from the Inner Ear Part of the Human Petrous Bone», *PLOS One* 10:6, e0129102.

Pinsker, Joe. 2015. «America Is Even Less Socially Mobile Than Economists Thought», *Atlantic*, 23 julio. https://www.theatlantic.com/business/archive/2015/07/america-social-mobility-parents-income/399311/

Plomin, R. y J. Crabbe. 2000. «DNA», *Psychological Bulletin* 126, pp. 806–28.

Plomin, Robert, Joanna K. J. Kennedy y Ian W. Craig. 2006. «The Quest for Quantitative Trait Loci Associated with Intelligence», *Intelligence* 34, 513–26.

Poczai, Péter, Neil Bell y Jaakko Hyvönen. 2014. «Imre Festetics and the Sheep Breeders' Society of Moravia: Mendel's Forgotten "Research Network"», *PLOS Biology* 12:1, e1001772.

Poduri, Annapurna, Gilad D. Evrony, Xuyu Cai y Christopher A. Walsh. 2013. «Somatic Mutation, Genomic Variation y Neurological Disease», *Science* 341:6141, 1237758.

—, Gilad D. Evrony, Xuyu Cai, Princess Christina Elhosary, Rameen Beroukhim, Maria K. Lehtinen, L. Benjamin Hills y otros. 2012. «Somatic Activation of AKT3 Causes Hemispheric Developmental Brain Malformations», *Neuron* 74, pp. 41–48.

Polderman, Tinca J. C., Beben Benyamin, Christiaan A. de Leeuw, Patrick F. Sullivan, Arjen van Bochoven, Peter M. Visscher y Danielle Posthuma. 2015. «Meta-Analysis of the Heritability of Human Traits Based on Fifty Years of Twin Studies», *Nature Genetics* 47, pp. 702–09.

Poliakov, Léon. 1974. *The Aryan Myth: A History of Racist and Nationalist Ideas in Europe*. Nueva York: Basic Books.

Politi, Yoav, Liron Gal, Yossi Kalifa, Liat Ravid, Zvulun Elazar y Eli Arama. 2014. «Paternal Mitochondrial Destruction after Fertilization Is Mediated by a Common Endocytic and Autophagic Pathway in Drosophila», *Developmental Cell* 29, pp. 305–20.

Pollan, Michael. 2001. *The Botany of Desire: A Plant's-Eye View of the World*. Nueva York: Random House [trad. cast.: *La botánica del deseo: el mundo visto a través de las plantas*, San Sebastián: Ixo Editorial, 2008].

Porter, Theodore. 2018. *The Unknown History of Human Heredity*. Princeton: Princeton University Press.

Porteus, Stanley. 1937. *Primitive Intelligence and Environment*. Nueva York: Macmillan.

Posth, Cosimo, Christoph Wißing, Keiko Kitagawa, Luca Pagani, Laura van Holstein, Fernando Racimo, Kurt Wehrberger y otros. 2017. «Deeply Divergent Archaic Mitochondrial Genome Provides Lower Time Boundary for African Gene Flow into Neanderthals», *Nature Communications* 8, doi: 10.1038/ncomms16046.

Poznik, G. David, Yali Xue, Fernando L. Mendez, Thomas F. Willems yrea Massaia, Melissa A. Wilson Sayres, Qasim Ayub y otros. 2016. «Punctuated Bursts in Human Male Demography Inferred from 1,244 Worldwide Y- Chromosome Sequences»,

Nature Genetics 48, pp. 593–99.
Pratt, Catherine. 2007. *Spanish Word Histories and Mysteries: English Words That Come from Spanish*. Boston: Houghton Mifflin.
Pratt, H. P. y A. L. Muggleton-Harris. 1988. «Cycling Cytoplasmic Factors That Promote Mitosis in the Cultured 2-Cell Mouse Embryo», *Development* 104, pp. 115–20.
Prescott, William Hickling. 1858. *History of the Reign of Philip the Second, King of Spain*. Boston: Phillips, Sampson and Co.
President's Commission for the Study of Ethical Problems in Medicine and Biomedical and Behavioral Research. 1982. *Splicing Life: A Report on the Social and Ethical Issues of Genetic Engineering with Human Beings*. Washington, DC: President's Commission.
Pressman, Abe, Celia Blanco y Irene A. Chen. 2015. «The RNA World as a Model System to Study the Origin of Life», *Current Biology* 25, pp. R953–R963.
Price, Alkes L., Chris C. A. Spencer y Peter Donnelly. 2015. «Progress and Promise in Understanding the Genetic Basis of Common Diseases», *Proceedings of the Royal Society B* 282, p. 1821. doi:10.1098/rspb.2015.1684.
Prichard, James Cowles. 1826. *Researches into the Physical History of Mankind*. Londres: John and Arthur Arch.
Priest, James Rush, Charles Gawad, Kristopher M. Kahlig, Joseph K. Yu, Thomas O'Hara, Patrick M. Boyle, Sridharan Rajamani y otros. 2016. «Early Somatic Mosaicism Is a Rare Cause of Long-QT Syndrome», *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America* 113. doi:10.1073/pnas.1607187113.
Pritchard, Jonathan K. 2017. «An Expanded View of Complex Traits: From Polygenic to Omnigenic», *Cell* 169. doi:10.1016/j.cell.2017.05.038.
—, Matthew Stephens y Peter Donnelly. 2000. «Inference of Population Structure Using Multilocus Genotype Data», *Genetics* 155, pp. 945–59.
—, Matthew Stephens, Noah A. Rosenberg y Peter Donnelly. 2000. «Association Mapping in Structured Populations», *American Journal of Human Genetics* 67, pp. 170–81.
Proctor, Robert N. 1988. *Racial Hygiene: Medicine Under the Nazis*. Cambridge: Harvard University Press.
Provençal, Nadine y Elisabeth B. Binder. 2015. «The Effects of Early Life Stress on the Epigenome: From the Womb to Adulthood and Even Before», *Experimental Neurology* 268, pp. 10–20.
Prowse, Thomas A. A., Phillip Cassey, Joshua V. Ross, Chandran Pfitzner, Talia A. Wittmann y Paul Thomas. 2017. «Dodging Silver Bullets: Good CRISPR Gene-Drive Design Is Critical for Eradicating Exotic Vertebrates», *Proceedings of the Royal Society B* 284. doi:10.1098/rspb.2017.0799.
Pye, Ruth J., David Pemberton, Cesar Tovar, Jose M. C. Tubio, Karen A. Dun, Samantha Fox, Jocelyn Darby y otros. 2015. «A Second Transmissible Cancer in Tasmanian Devils», *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America* 113. doi:10.1073/pnas.1519691113.

Pyne, Stephen Joseph y William Cronon. 1998. *Burning Bush: A Fire History of Australia*. Seattle: University of Washington Press.

Radian, Serban, Yoan Diekmann, Plamena Gabrovska, Brendan Holland, Lisa Bradley, Helen Wallace, Karen Stals y otros. 2016. «Increased Population Risk of AIP-Related Acromegaly and Gigantism in Ireland», *Human Mutation* 38. doi:10.1002/humu.23121.

Ralph, Peter y Graham Coop. 2013. «The Geography of Recent Genetic Ancestry Across Europe», *PLOS Biology* 11(5), e1001555.

Raper, Kenneth B. 1946. «The Development of Improved Penicillin-Producing Molds», *Annals of the Nueva York Academy of Sciences* 48, pp. 41–56.

Rasmann, Sergio, Martin De Vos, Clare L. Casteel, Donglan Tian, Rayko Halitschke, Joel Y. Sun, Anurag A. Agrawal, Gary W. Felton y Georg Jander. 2012. «Herbivory in the Previous Generation Primes Plants for Enhanced Insect Resistance», *Plant Physiology* 158, pp. 854–63.

Rastan, Sohaila. 2015a. «Mary F. Lyon (1925–2014)», *Nature* 518, p. 36.

—. 2015b. «Obituary: Mary F Lyon (1925–2014)», *Reproductive BioMedicine Online* 30:6, pp. 566–67.

Rayman, Margaret P. y Sarah C. Bath. 2015. «The New Emergence of Iodine Deficiency in the UK: Consequences for Child Neurodevelopment», *Annals of Clinical Biochemistry* 52, pp. 705–08.

Reardon, Sara. 2015. «US Congress Moves to Block Human-Embryo Editing», *Nature*. doi:10.1038/nature.2015.17858.

—. 2016. «"Three-parent Baby" Claim Raises Hopes—and Ethical Concerns», *Nature*. doi:10.1038/nature.2016.20698.

—. 2017. «Genetic Details of Controversial "Three-Parent Baby" Revealed», *Nature* 544, pp. 17–18.

Rechavi, Oded y Itamar Lev. 2017. «Principles of Transgenerational Small RNA Inheritance in Caenorhabditis elegans», *Current Biology*. doi:10.1016/j.cub.2017.05.043.

Regal, Brian. 2002. *Henry Fairfield Osborn: Race and the Search for the Origins of Man*. Burlington: Ashgate.

Regalado, Antonio y Karby Legget. 2003. «A Global Journal Report: Fertility Breakthrough Raises Questions About Link to Cloning», *The Wall Street Journal*, 13 de octubre.

Regev, Aviv, Sarah Teichmann, Eric S. Lander, Ido Amit, Christophe Benoist, Ewan Birney, Bernd Bodenmiller y otros. 2017. «The Human Cell Atlas», *bioRxiv*. doi:10.1101/121202.

Reich, David, Richard E. Green, Martin Kircher, Johannes Krause, Nick Patterson, Eric Y. Durand, Bence Viola y otros. 2010. «Genetic History of an Archaic Hominin Group from Denisova Cave in Siberia», *Nature* 468, pp. 1.053–60.

Reid, James B. y John J. Ross. 2011. «Mendel's Genes: Toward a Full Molecular Characterization», *Genetics* 189, pp. 3–10.

Reilly, Philip R. 1991. *The Surgical Solution: A History of Involuntary Sterilization in the United States*. Baltimore: Johns Hopkins University Press.

—. 2015. «Eugenics and Involuntary Sterilization: 1907–2015», *Annual Review of Genomics and Human Genetics* 16, pp. 351–68.

Rende, Richard D., Robert Plomin y Steven G. Vandenberg. 1990. «Who Discovered the Twin Method?», *Behavior Genetics* 20, pp. 277–85.

Richards, Martin. 2008. «Artificial Insemination and Eugenics: Celibate Motherhood, Eutelegenesis and Germinal Choice», *Studies in History and Philosophy of Biological and Biomedical Sciences* 39, pp. 211–21.

Richards, W. A. 1980. «The Import of Firearms into West Africa in the Eighteenth Century», *Journal of African History* 21, pp. 43–59.

Ried, Thomas. 2009. «Homage to Theodor Boveri (1862–1915): Boveri's Theory of Cancer as a Disease of the Chromosomes and the Landscape of Genomic Imbalances in Human Carcinomas», *Environmental and Molecular Mutagenesis* 50, pp. 593–601.

Rietveld, Cornelius A., Tõnu Esko, Gail Davies, Tune H. Pers y otros. 2014. «Common Genetic Variants Associated with Cognitive Performance Identified Using the Proxy-Phenotype Method», *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America* 111, pp. 1.3790–94.

—, Sarah E. Medland, Jaime Derringer, Jian Yang, Tõnu Esko, Nicolas W. Martin, Harm-Jan Westra y otros. 2013. «GWAS of 126,559 Individuals Identifies Genetic Variants Associated with Educational Attainment», *Science* 340, pp. 1.467–71.

Rijnink, Emilie C., Marlies E. Penning, Ron Wolterbeek, Suzanne Wilhelmus, Malu Zandbergen, Sjoerd G. van Duinen, Joke Schutte, Jan A. Bruijn e Ingeborg M. Bajema. 2015. «Tissue Microchimerism Is Increased During Pregnancy: A Human Autopsy Study», *Molecular Human Reproduction* 21, no. 11. doi:10.1093/molehr/gav047.

Rindermann, Heiner y Stefan Pichelmann. 2015. «Future Cognitive Ability: US IQ Prediction Until 2060 Based on NAEP», *PLOS One* 10, e0138412.

Riquet, Florentine, Alexis Simon y Nicolas Bierne. 2017. «Weird Genotypes? Don't Discard Them, Transmissible Cancer Could Be an Explanation», *Evolutionary Applications* 10, pp. 140–45.

Risch, Neil y Kathleen Merikangras. 1996. «The Future of Genetic Studies of Complex Human Diseases», *Science* 273, pp. 1.516–17.

Ritchie, Stuart. 2015. *Intelligence: All That Matters*. Londres: Hodder & Stoughton.

Roberts, Dorothy. 2015. «Can Research on the Genetics of Intelligence Be "Socially Neutral"?», *Hastings Center Report* 45, Suppl 1, pp. S50–S53.

Robinson, Michael F. 2016. *The Lost White Tribe: Explorers, Scientists and the Theory That Changed a Continent*. Oxford: Oxford University Press.

Robson, K. J., T. Chandra, R. T. MacGillivray y S. L. Woo. 1982. «Polysome

Immunoprecipitation of Phenylalanine Hydroxylase MRNA from Rat Liver and Cloning of Its CDNA», *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America* 79, pp. 4.701–05.

Rodgers, Ali B. y Tracy L. Bale. 2015. «Germ Cell Origins of Posttraumatic Stress Disorder Risk: The Transgenerational Impact of Parental Stress Experience», *Biological Psychiatry* 78, pp. 307–14.

—, Christopher P. Morgan, N. Adrian Leu y Tracy L. Bale. 2015. «Transgenerational Epigenetic Programming Via Sperm MicroRNA Recapitulates Effects of Paternal Stress», *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America* 112. doi:10.1073/pnas.1508347112.

Roebroeks, Wil y Marie Soressi. 2016. «Neandertals Revised», *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America* 113, pp. 6.372–79.

Roewer, Lutz. 2013. «DNA Fingerprinting in Forensics: Past, Present, Future», *Investigative Genetics* 4, no. 1. doi:10.1186/2041-2223-4-22.

Roger Andrew J., Sergio A. Munoz-Gomez y Ryoma Kamikawa. 2017. «The Origin and Diversification of Mitochondria», *Current Biology* 27, pp. R1177-R1192.

Rogers, Lois. 1998. «Baby Created from Two Mothers Raises Hopes for Childless», *Sunday Times*, 14 de junio.

«Roots Revisited» 2016. 23andMe blog, 30 de mayo. https://blog.23andme.com/ancestry/roots-revisited/.

Rose, Steven. 1972. «Environmental Effects on Brain and Behaviour», en *Race, Culture and Intelligence*. Ken Richardson, David Spears y Martin Richards (eds.). Harmondsworth, UK: Penguin Books.

Rose, Todd. 2015. *The End of Average: How We Succeed in a World That Values Sameness*. Nueva York: HarperOne.

Rose, Willie Lee. 1976. «An American Family», *The NewYork Review of Books*, 11 de noviembre.

Rosenberg, Eugene y Ilana Zilber-Rosenberg. 2016. «Microbes Drive Evolution of Animals and Plants: The Hologenome Concept», *mBio* 7, e01395–15.

Rosenberg, Noah A. y Michael D. Edge. En prensa. «Genetic Clusters and the Race Debates: A Perspective from Population Genetics», en *Genetic Clusters and the Race Debates: A Perspective from Population Genetics*, Quayshawn N. Spencer (ed.). Oxford: Oxford University Press.

—, Jonathan K. Pritchard, James L. Weber, Howard M. Cann, Kenneth K. Kidd, Lev A. Zhivotovsky y Marcus W. Feldman. 2002. «Genetic Structure of Human Populations», *Science* 298, pp. 2.381–85.

Rosenbloom, Arlan L., Jaime Guevara-Aguirre, Ron G. Rosenfeld y Paul J. Fielder. 1990. «The Little Women of Loja—Growth Hormone-Receptor Deficiency in an Inbred Population of Southern Ecuador», *New England Journal of Medicine* 323, pp. 1.367–74.

Ross, Cody T., Peter J. Richerson y Deborah S. Rogers. 2014. «Mechanisms of Cultural

Change and the Transition to Sustainability», en *Global Environmental Change*, Bill Freedman (ed.). Springer Netherlands.

Rowley-Conwy, Peter y Robert Layton. 2011. «Foraging and Farming as Niche Construction: Stable and Unstable Adaptations», *Philosophical Transactions of the Royal Society B* 366, pp. 849–62.

Rubin, Beatrix P. 2009. «Changing Brains: The Emergence of the Field of Adult Neurogenesis», *BioSocieties* 4, pp. 407–24.

Russell Sage Foundation. 2016. «What We Know About Economic Inequality and Social Mobility in the United States», blog, 12 julio. https://www.russellsage.org/what-we-know-about-economic-inequality-andsocial-mobility-united-states.

Rutledge, Samuel D. y Daniela Cimini. 2016. «Consequences of Aneuploidy in Sickness and in Health», *Current Opinion in Cell Biology* 40, pp. 41–46.

Sabree, Zakee L., Srinivas Kambhampati y Nancy A. Moran. 2009. «Nitrogen Recycling and Nutritional Provisioning by Blattabacterium, the Cockroach Endosymbiont», *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America* 106, pp. 19521–26.

Sahoo, Susmita y Douglas W. Losordo. 2014. «Exosomes and Cardiac Repair After Myocardial Infarction», *Circulation Research* 114, pp. 333–44.

Sankararaman, Sriram, Swapan Mallick, Michael Dannemann, Kay Prüfer, Janet Kelso, Svante Pääbo, Nick Patterson y David Reich. 2014. «The Genomic Landscape of Neanderthal Ancestry in Present-Day Humans», *Nature* 507, pp. 354–57.

Sankararaman, Sriram, Swapan Mallick, Nick Patterson y David Reich. 2016. «The Combined Landscape of Denisovan and Neanderthal Ancestry in Present-Day Humans», *Current Biology* 26, pp. 1241–47.

Sawyer, Susanna, Gabriel Renaud, Bence Viola, Jean-Jacques Hublin, Marie-Theres Gansauge, Michael V. Shunkov, Anatoly P. Derevianko, Kay Prüfer, Janet Kelso y Svante Pääbo. 2015. «Nuclear and Mitochondrial DNA Sequences from Two Denisovan Individuals», *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America* 112, pp. 15.696-700.

Schaefer, Sabine y Joseph H. Nadeau. 2015. «The Genetics of Epigenetic Inheritance: Modes, Molecules y Mechanisms», *Quarterly Review of Biology* 90, pp. 381–415.

Scheinfeld, Amram. 1944. «The Kallikaks after Thirty Years», *Journal of Heredity* 35, pp. 259–64.

Schlebusch, Carina M., Helena Malmström, Torsten Günther, Per Sjödin, Alexandra Coutinho, Hanna Edlund, Arielle R. Munters y otros. 2017. «Ancient Genomes from Southern Africa Pushes Modern Human Divergence Beyond 260,000 Years Ago», *bioRxiv*. doi:10.1101/145409.

Schmerler, Samuel y Gary M. Wessel. 2011. «Polar Bodies—More a Lack of Understanding Than a Lack of Respect», *Molecular Reproduction and Development* 78, pp. 3–8.

Schulman, J. D. y H. J. Stern. 2015. «Low Utilization of Prenatal and Pre-Implantation Genetic Diagnosis in Huntington Disease—Risk Discounting in Preventive Genetics», *Clinical Genetics* 88, pp. 220–23.

Schwank, Gerald, Bon-Kyoung Koo, Valentina Sasselli, Johanna F. Dekkers, Inha Heo, Turan Demircan, Nobuo Sasaki y otros. 2013. «Functional Repair of CFTR by CRISPR/Cas9 in Intestinal Stem Cell Organoids of Cystic Fibrosis Patients», *Cell Stem Cell* 13, pp. 653–58.

Schwann, Theodor. 1847. *Microscopical Researches into the Accordance in the Structure and Growth of Animals and Plants*. Londres: Sydenham Society.

Schwartz, James. 2008. En *Pursuit of the Gene: From Darwin to DNA*. Cambridge: Harvard University Press.

Science News Staff. 1997. «Extra Licking Makes for Relaxed Rats» *Science*, 11 de septiembre.

Scudellari, Megan. 2016. «How IPS Cells Changed the World», *Nature* 534, pp. 310-12. doi:10.1038/534310a.

Secord, James A. 1981. «Nature's Fancy: Charles Darwin and the Breeding of Pigeons», *Isis* 72, pp. 162–86.

Segers, Seppe, Heidi Mertes, Guido de Wert, Wybo Dondorp y Guido Pennings. 2017. «Balancing Ethical Pros and Cons of Stem Cell Derived Gametes», *Annals of Biomedical Engineering* 45. doi:10.1007/s10439-017-1793-9.

Semrau, Stefan y Alexander van Oudenaarden. 2015. «Studying Lineage Decision-Making in Vitro: Emerging Concepts and Novel Tools», *Annual Review of Cell and Developmental Biology* 31, pp. 317–45.

Sender, Ron, Shai Fuchs y Ron Milo. 2016. «Revised Estimates for the Number of Human and Bacteria Cells in the Body», *PLOS Biology* 14:8, e1002533.

Shabad, L. M. y V. I. Ponomarkov. 1976. «Mstislav Novinsky, Pioneer of Tumour Transplantation», *Cancer Letters* 2, pp. 1–3.

Shapiro, E. Donald, Stewart Reifler y Claudia L. Psome. 1992. «The DNA Paternity Test: Legislating the Future Paternity Action», *Journal of Law and Health* 7, pp. 1–47.

Sharpley, Mark S., Christine Marciniak, Kristin Eckel-Mahan, Meagan McManus, Marco Crimi, Katrina Waymire, Chun Shi Lin y otros. 2012. «Heteroplasmy of Mouse MtDNA Is Genetically Unstable and Results in Altered Behavior and Cognition», *Cell* 151, pp. 333–43.

Shennan, Stephen. 2011. «Property and Wealth Inequality as Cultural Niche Construction», *Philosophical Transactions of the Royal Society B* 366, pp. 918–26.

Shimkin, Michael B. 1955. «M. A. Novinsky: A Note on the History of Transplantation of Tumors», *Cancer* 8, pp. 653–55.

Shirley, Matthew D., Hao Tang, Carol J. Gallione, Joseph D. Baugher, Laurence P. Frelin, Bernard Cohen, Paula E. North, Douglas A. Marchuk, Anne M. Comi y Jonathan Pevsner. 2013. «Sturge-Weber Syndrome and Port-Wine Stains Caused by Somatic

Mutation in GNAQ», *New England Journal of Medicine* 368, pp. 1.971–79.
Shull, George Harrison. 1909. «A Pure-Line Method in Corn Breeding», *Journal of Heredity* 1, pp. 51–58.
Siemens, Hermann Werner. 1924. *Die Zwillingspathologie: Ihre Bedeutung, Ihre Methodik, Ihre Bisherigen Ergebnisse*. Berlin: J. Springer.
Silventoinen, Karri, Aline Jelenkovic, Reijo Sund, Yoon-Mi Hur, Yoshie Yokoyama, Chika Honda, Jacob V. B. Hjelmborg, Sören Möller, Syuichi Ooki y Sari Aaltonen. 2016. «Genetic and Environmental Effects on Body Mass Index from Infancy to the Onset of Adulthood: An Individual-Based Pooled Analysis of 45 Twin Cohorts Participating in the Collaborative Project of Development of Anthropometrical Measures in Twins (CODATwins) Study», *American Journal of Clinical Nutrition* 104, pp. 371–79.
—, Sampo Sammalisto, Markus Perola, Dorret I. Boomsma, Belinda K. Cornes, Chayna Davis, Leo Dunkel, Marlies de Lange, Jennifer R. Harris y Jacob V. B. Hjelmborg. 2003. «Heritability of Adult Body Height: A Comparative Study of Twin Cohorts in Eight Countries», *Twin Research* 6, pp. 399–408.
Silver, Ari J., Jessica L. Larson, Maxwell J. Silver, Regine M. Lim, Carlos Borroto, Brett Spurrier, Anne Morriss y Lee M. Silver. 2016. «Carrier Screening Is a Deficient Strategy for Determining Sperm Donor Eligibility and Reducing Risk of Disease in Recipient Children», *Genetic Testing and Molecular Biomarkers* 20, pp. 276–84.
Silvers, Willys. 1979. *The Coat Colors of Mice: A Model for Mammalian Gene Action and Interaction*. Nueva York: Springer-Verlag.
Skerfving, Staffan, Lina Löfmark, Thomas Lundh, Zoli Mikoczy y Ulf Strömberg. 2015. «Late Effects of Low Blood Lead Concentrations in Children on School Performance and Cognitive Functions», *NeuroToxicology* 49, pp. 114–20.
Skinner, Michael K. 2015. «Environmental Epigenetics and a Unified Theory of the Molecular Aspects of Evolution: A Neo-Lamarckian Concept That Facilitates Neo-Darwinian Evolution», *Genome Biology and Evolution 7*, pp. 1.296–302.
Skoglund, Pontus, Jessica Thompson, Mary Prendergast. 2017. «Reconstructing Prehistoric African Population Structure», *Cell* 171, pp. 1–13.
Slack, Jonathan M. W. 2002. «Conrad Hal Waddington: The Last Renaissance Biologist?», *Nature Reviews Genetics* 3, pp. 889–95.
Slatkin, Montgomery y Fernando Racimo. 2016. «Ancient DNA and Human History», *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America* 113, pp. 6.380–87.
Slon, Viviane, Bence Viola, Gabriel Renaud, Marie-Theres Gansauge, Stefano Benazzi, Susanna Sawyer, Jean-Jacques Hublin y otros. 2017. «A Fourth Denisovan Individual», *Science Advances* 3, e1700186.
Smedley, Audrey y Brian D. Smedley. 2007. *Race in North America: Origin and Evolution of a Worldview*. Boulder: Westview Press.
Smith, Barbara M. D. 1967. «The Galtons of Birmingham: Quaker Gun Merchants and

Bankers, 1702–1831», *Business History* 9, pp. 132–50.
Smith, Bruce D. 2011. «General Patterns of Niche Construction and the Management of "Wild" Plant and Animal Resources by Small-Scale Pre-Industrial Societies», *Philosophical Transactions of the Royal Society B* 366, pp. 836–48.
Smith, Eric Alden, Kim Hill, Frank Marlowe, David Nolin, Polly Wiessner, Michael Gurven, Samuel Bowles, Monique Borgerhoff Mulder, Tom Hertz y Adrian Bell. 2010. «Wealth Transmission and Inequality Among Hunter- Gatherers», *Current Anthropology* 51, pp. 19–34.
—, Monique Borgerhoff Mulder, Samuel Bowles, Michael Gurven, Tom Hertz y Mary K. Shenk. 2010. «Production Systems, Inheritance y Inequality in Premodern Societies», *Current Anthropology* 51, pp. 85–94.
Smith, Jane S. 2009. *The Garden of Invention: Luther Burbank and the Business of Breeding Plants*. Nueva York: Penguin Press.
Smith, J. David. 1985. *Minds Made Feeble: The Myth and Legacy of the Kallikaks*. Rockville, MD: Aspen Systems Corp.
—, y Michael L. Wehmeyer. 2012a. *Good Blood, Bad Blood: Science, Nature and the Myth of the Kallikaks*. Washington, DC: American Association on Intellectual and Developmental Disabilities.
—. 2012b. «Who Was Deborah Kallikak?», *Intellectual and Developmental Disabilities* 50, no. 2. doi:10.1352/1934- 9556-50.2.169.
Smythies, John, Lawrence Edelstein y Vilayanur Ramachandran. 2014. «Molecular Mechanisms for the Inheritance of Acquired Characteristics-Exosomes, MicroRNA Shuttling, Fear and Stress: Lamarck Resurrected?», *Frontiers in Genetics* 5, p. 133.
Sniekers, Suzanne. 2017. «Genome-Wide Association Meta-Analysis of 78,308 Individuals Identifies New Loci and Genes Influencing Human Intelligence», *Nature Genetics* 49, pp. 1.107–12.
Sojo, Victor, Barry Herschy, Alexandra Whicher, Eloi Camprubí y Nick Lane. 2016. «The Origin of Life in Alkaline Hydrothermal Vents», *Astrobiology* 16, pp. 181–97.
Sonneborn, T. M, (ed.) 1965. *The Control of Human Heredity and Evolution*. Nueva York: Macmillan.
de Souza, R. A. G. 2012. «Origins of the Elephant Man: Mosaic Somatic Mutations Cause Proteus Syndrome», *Clinical Genetics* 81, pp. 123–124.
Soyk, Sebastian, Niels A. Müller, Soon Ju Park, Inga Schmalenbach, Ke Jiang, Ryosuke Hayama, Lei Zhang, Joyce Van Eck, José M. Jiménez-Gómez y Zachary B. Lippman. 2017. «Variation in the Flowering Gene SELF PRUNING 5G Promotes Day-Neutrality and Early Yield in Tomato», *Nature Genetics* 49, pp. 162–68.
Spalding, Kirsty L., Olaf Bergmann, Kanar Alkass, Samuel Bernard, Mehran Salehpour, Hagen B. Huttner, Emil Boström y otros. 2013. «Dynamics of Hippocampal Neurogenesis in Adult Humans», *Cell* 153, pp. 1.219–27.
—, Ratan D. Bhardwaj, Bruce A. Buchholz, Henrik Druid y Jonas Frisén. 2005.

«Retrospective Birth Dating of Cells in Humans», *Cell* 122, pp. 133–43.

Sparrow, Robert. 2012. «Orphaned at Conception: The Uncanny Offspring of Embryos», *Bioethics* 26, pp. 173–81.

—. 2015. «Enhancement and Obsolescence: Avoiding an 'Enhanced Rat Race», *Kennedy Institute of Ethics Journal* 25, pp. 231–60.

Spinner, Nancy B. y Laura K. Conlin. 2014. «Mosaicism and Clinical Genetics», *American Journal of Medical Genetics Part C* 166, pp. 397–405.

Springer, Nathan M. y Robert J. Schmitz. 2017. «Exploiting Induced and Natural Epigenetic Variation for Crop Improvement», *Nature Reviews Genetics* 18, pp. 563–75.

Spurling, Hilary. 2011. *Pearl Buck in China: Journey to the Good Earth*. Nueva York: Simon & Schuster.

Stansfield, William D. 2006. «Luther Burbank: Honorary Member of the American Breeders' Association», *Journal of Heredity* 97, pp. 95–99.

Starr, Douglas P. 1998. *Blood: An Epic History of Medicine and Commerce*. Nueva York: Alfred A. Knopf.

Steckel, Richard H. 2009. «Heights and Human Welfare: Recent Developments and New Directions», *Explorations in Economic History* 46, pp. 1–23.

—. 2013. «Biological Measures of Economic History», *Annual Review of Economics* 5, pp. 401–23.

—. 2016. «Slave Heights», en *The Oxford Handbook of Economics and Human Biology*. John Komlos e Inas R. Kelly (eds.). Oxford: Oxford University Press.

Stephen Spielberg Film and Video Archive. *Das Erbe*. Vídeo producido en 1935. Con acceso a través del US Holocaust Memorial Museum, cortesía de Bundesarchiv. https://collections.ushmm.org/search/catalog/irn1002453

Stern, Claudio D. 2003. «Conrad H. Waddington's Contributions to Avian and Mammalian Development, 1930–1940», *International Journal of Developmental Biology* 44, pp. 15–22.

—, y Scott E. Fraser. 2001. «Tracing the Lineage of Tracing Cell Lineages», *Nature Cell Biology* 3, pp. E216–E218.

Stewart, James B. y Patrick F. Chinnery. 2015. «The Dynamics of Mitochondrial DNA Heteroplasmy: Implications for Human Health and Disease», *Nature Reviews Genetics* 16, pp. 530–42.

Stough, C., J. Brebner, T. Nettelbeck, C. J. Cooper, T. Bates y G. L. Mangan. 1996. «The Relationship Between Intelligence, Personality and Inspection Time», *British Journal of Psychology* 87, pp. 255–68.

Strakova Andrea, Máire Ní Leathlobhair, Guo-Dong Wang, Ting-Ting Yin, Ilona Airikkala-Otter, Janice L. Allen, Karen M. Allum, Leontine Bansse-Issa, Jocelyn L. Bisson y Artemio Castillo Domracheva. 2016. «Mitochondrial Genetic Diversity, Selection and Recombination in a Canine Transmissible Cancer», *eLife* 5, e14552.

Straney, Shirley G. 1994. «The Kallikak Family: A Genealogical Examination of a "Classic

in Psychology"», *American Genealogist* 69, pp. 65–80.
Stroud, Laura R., George D. Papandonatos, Amy L. Salisbury, Maureen G. Phipps, Marilyn A. Huestis, Raymond Niaura, James F. Padbury, Carmen J. Marsit y Barry M. Lester. 2016. «Epigenetic Regulation of Placental NR3C1: Mechanism Underlying Prenatal Programming of Infant Neurobehavior by Maternal Smoking?», *Child Development* 87, pp. 49–60.
Stubbs, E. L. y J. Furth. 1934. «Experimental Studies on Venereal Sarcoma of the Dog», *American Journal of Pathology* 10, pp. 273–86.
Stulp, Gert y Louise Barrett. 2016. «Evolutionary Perspectives on Human Height Variation», *Biological Reviews of the Cambridge Philosophical Society* 91, pp. 206–34.
Sturtevant, A. H. y T. Dobzhansky. 1936. «Inversions in the Third Chromosome of Wild Races of *Drosophila pseudoobscura* and Their Use in the Study of the History of the Species», *Proceedings of the National Academy of Sciences* 22, pp. 448–50.
Sudik, R., S. Jakubiczka, F. Nawroth, E. Gilberg y P. F. Wieacker. 2001. «Chimerism in a Fertile Woman with 46,XY Karyotype and Female Phenotype: Case Report», *Human Reproduction* 16, pp. 56–58.
Sung, Patrick y Hannah Klein. 2006. «Mechanism of Homologous Recombination: Mediators and Helicases Take on Regulatory Functions», *Nature Reviews Molecular Cell Biology* 7, pp. 739–50.
Sweet, James H. 1997. «The Iberian Roots of American Racist Thought», *William and Mary Quarterly* 51, pp. 143–66.
Syed, Sana. 2015. «Iodine and the "Near" Eradication of Cretinism», *Pediatrics* 135, pp. 594–96.
Szostak, Natalia, Szymon Wasik y Jacek Blazewicz. 2016. «Hypercycle», *PLOS Computational Biology* 12, e1004853.
Takatsuka, Hirotomo y Masaaki Umeda. 2015. «Epigenetic Control of Cell Division and Cell Differentiation in the Root Apex», *Frontiers in Plant Science* 6, p. 1.178.
Tan, An S., James W. Baty, Lan-Feng Dong, Ayenachew Bezawork-Geleta, Berwini Endaya, Jacob Goodwin, Martina Bajzikova y otros. 2015. «Mitochondrial Genome Acquisition Restores Respiratory Function and Tumorigenic Potential of Cancer Cells Without Mitochondrial DNA», *Cell Metabolism* 21, pp. 81–94.
Tang, Walfred W. C., Toshihiro Kobayashi, Naoko Irie, Sabine Dietmann y M. Azim Surani. 2016. «Specification and Epigenetic Programming of the Human Germ Line», *Nature Reviews Genetics* 17, pp. 585–600.
Tanner, J. M. 1979. «A Concise History of Growth Studies from Buffon to Boas», en *Human Growth*, Frank Falkner (ed.). Nueva York: Plenum Press.
—. 2010. *A History of the Study of Human Growth*. Cambridge: Cambridge University Press.
Taubes, Gary. 2013. «Rare Form of Dwarfism Protects Against Cancer», *Discover magazine*, 27 de marzo. http://discovermagazine.com/2013/april/19-double-edged-

genes
Tavernise, Sabrina. 2014. «Shoukhrat Mitalipov's Mitochondrial Manipulations», *The New York Times*, 17 de marzo.
Teich, A. H. 1984. «Heritability of Grain Yield, Plant Height and Test Weight of a Population of Winter Wheat Adapted to Southwestern Ontario», *Theoretical and Applied Genetics* 68, pp. 21–23.
Terman, Lewis Madison. 1922. «Were We Born That Way?», *World's Work* 44, pp. 655–60.
Teves, Sheila S., Luye Anders S. Hansen, Liangqi Xie, Xavier Darzacq y Robert Tjian. 2016. «A Dynamic Mode of Mitotic Bookmarking by Transcription Factors», *bioRxiv*. doi:10.1101/066464.
Theis, Kevin R., Nolwenn M. Dheilly, Jonathan L. Klassen, Robert M. Brucker, John F. Baines, Thomas C. G. Bosch, John F. Cryan y otros. 2016. «Getting the Hologenome Concept Right: An Eco-Evolutionary Framework for Hosts and Their Microbiomes», *bioRxiv*. doi:10.1101/038596.
Thomas, Mark. 2013. «To Claim Someone Has Viking Ancestors Is No Better than Astrology», *The Guardian*, 25 de febrero.
Thomas, W. H. 1904. «Medical Treatment of Diabetes», *Journal of the American Medical Association* 42, p. 1451.
Thornton, Alex y Katherine McAuliffe. 2006. «Teaching in Wild Meerkats», *Science* 313, pp. 227–29.
Thurtle, Phillip. 2007. «The Poetics of Life: Luther Burbank, Horticultural Novelties y the Spaces of Heredity», *Literature and Medicine* 26, pp. 1–24.
Tibbles, J. A. y M. M. Cohen. 1986. «The Proteus Syndrome: The Elephant Man Diagnosed», *British Medical Journal* 293, pp. 683–85.
Tingley, Kim. 2014. «The Brave New World of Three-Parent I.V.F», *The New York Times*, 27 de junio.
Tippett, Patricia. 1983. «Blood Group Chimeras: A Review», *Vox Sanguinis* 44, pp. 333–59.
Tissot, Tazzio, Audrey Arnal, Camille Jacqueline, Robert Poulin, Thierry Lefèvre, Frédéric Mery, François Renaud y otros. 2016. «Host Manipulation by Cancer Cells: Expectations, Facts y Therapeutic Implications», *BioEssays* 38, pp. 276–85.
Tollefsbol, Trygve O, (ed.) 2014. *Transgenerational Epigenetics Evidence and Debate*. Londres: Academic Press.
Touati, Sandra A. y Katja Wassmann. 2016. «How Oocytes Try to Get It Right: Spindle Checkpoint Control in Meiosis», *Chromosoma* 125, pp. 321–35.
Traub, Amy, Laura Sullivan, Tatiana Meschede, Thomas Shapiro. 2017. *The Asset Value of White Privilege: Understanding the Racial Wealth Gap*. Nueva York: Demos.
Treves, Frederick. 1923. *The Elephant Man and Other Reminiscences*. Londres: Cassell and Company.

Trzaskowski, M., J. Yang, P. M. Visscher y R. Plomin. 2014a. «DNA Evidence for Strong Genetic Stability and Increasing Heritability of Intelligence from Age 7 to 12», *Molecular Psychiatry* 19, no. 3. doi:10.1038/mp.2012.191.

Trzaskowski, Maciej, Nicole Harlaar, Rosalind Arden, Eva Krapohl, Kaili Rimfeld Andrew McMillan, Philip S. Dale y Robert Plomin. 2014b. «Genetic Influence on Family Socioeconomic Status and Children's Intelligence», *Intelligence* 42. doi:10.1016/j.intell.2013.11.002.

Tuchman, Arleen Marcia. 2011. «Diabetes and Race. A Historical Perspective», *American Journal of Public Health* 101, no. 1. doi:10.2105/AJPH.2010.202564.

Tucker, William H. 1994. *The Science and Politics of Racial Research*. Urbana: University of Illinois Press.

—. 2007. «Burt's Separated Twins: The Larger Picture», *Journal of the History of the Behavioral Sciences* 43, pp. 81–86.

Tucker-Drob, Elliot M. y Timothy C. Bates. 2015. «Large Cross-National Differences in Gene × Socioeconomic Status Interaction on Intelligence», *Psychological Science* 27, pp. 138–49.

Turkheimer, Eric. 2012. «Genome Wide Association Studies of Behavior Are Social Science», en *Philosophy of Behavioral Biology*. Kathryn S. Plaisance y Thomas Reydon (eds.). Springer Netherlands.

—. 2015. «Genetic Prediction», *Hastings Center Report* 45, Suppl 1, pp. S32–S38.

Turkheimer, Eric, Andreana Haley, Mary Waldron, Brian D'Onofrio e Irving I. Gottesman. 2003. «Socioeconomic Status Modifies Heritability of IQ in Young Children», *Psychological Science* 14, pp. 623–28.

Ujvari, Beata, Anne-Maree Pearse, Kate Swift, Pamela Hodson, Bobby Hua, Stephen Pyecroft, Robyn Taylor y otros. 2014. «Anthropogenic Selection Enhances Cancer Evolution in Tasmanian Devil Tumours», *Evolutionary Applications* 7, pp. 260–65.

—, Anthony T. Papenfuss y Katherine Belov. 2016. «Transmissible Cancers in an Evolutionary Context», *BioEssays* 38, pp. S14–S23.

—, Robert A. Gatenby y Frédéric Thomas. 2016a. «The Evolutionary Ecology of Transmissible Cancers», *Infection, Genetics and Evolution* 39, pp. 293–303.

—. 2016b. «Transmissible Cancers, Are They More Common Than Thought?», *Evolutionary Applications* 9, pp. 633–34.

Uller, Tobias y Heikki Helanterä. 2013. «Non-Genetic Inheritance in Evolutionary Theory: A Primer», *Non-Genetic Inheritance*. doi:10.2478/ngi2013-0003.

Unckless, Robert y Andrew Clark. 2015. «Driven to Extinction: On the Probability of Evolutionary Rescue from Sex- Ratio Meiotic Drive», *bioRxiv*. doi:10.1101/018820.

Urashima, Tadasu, Sadaki Asakuma, Fiame Leo, Kenji Fukuda, Michael Messer y Olav T. Oftedal. 2012. «The Predominance of Type I Oligosaccharides Is a Feature Specific to Human Breast Milk», *Advances in Nutrition* 3, pp. 473S–482S.

Urban, Tim. 2015. «My Visit with Elon Musk at SpaceX», *Business Insider*, 11 de mayo.

http://www.businessinsider.com/my-visit-with-elon-musk-atspacex-2015-5.
US Department of Health and Human Services, Office of Minority Health. 2017. «Asthma and Hispanic Americans» http://minorityhealth.hhs.gov/omh/browse.aspx?lvl=4&lvlid=60
US Holocaust Memorial Museum Photo Archives. 1944. «Soviets Exhume a Mass Grave in Zloczow Shortly After the Liberation», Photograph #86588. Cortesía de Herman Lewinter. http://digitalassets.ushmm.org/photoarchives/detail.aspx?id=16276&search=&index=1.
US National Library of Medicine. 2017. «Tay-Sachs Disease», *Genetics Home Reference*, 10 de octubre. http://ghr.nlm.nih.gov/condition/taysachs-disease.
«U.S. Panel Urges Testing at Birth», 1961. *New York Times*, 10 de diciembre, p. 80.
Vacca, Marcella, Floriana Della Ragione, Francesco Scalabrì y Maurizio D'Esposito. 2016. «X Inactivation and Reactivation in X-Linked Diseases», *Seminars in Cell & Developmental Biology* 56, pp. 78–87.
Valles, Sean A. 2012. «Lionel Penrose and the Concept of Normal Variation in Human Intelligence», *Studies in History and Philosophy of Science Part C: Studies in History and Philosophy of Biological and Biomedical Sciences* 43, pp. 281– 89.
Vallot, Céline, Jean-François Ouimette y Claire Rougeulle. 2016. «Establishment of X Chromosome Inactivation and Epigenomic Features of the Inactive X Depend on Cellular Contexts», *BioEssays* 38. doi:10.1002/bies.201600121.
Van der Pas, Peter. 1970. «The Correspondence of Hugo de Vries and Charles Darwin», *Janus* 57, pp. 173–213.
Van Dijk, Bob A., Dorret I. Boomsma y Achile J. M. de Man. 1996. «Blood Group Chimerism in Human Multiple Births Is Not Rare», *American Journal of Medical Genetics* 61, pp. 264–68.
Van Dijk, Peter J. y T. H. Noel Ellis. 2016. «The Full Breadth of Mendel's Genetics», *Genetics* 204, pp. 1.327–36.
Van Eenennaam, Alison L., Kent A. Weigel, Amy E. Young, Matthew A. Cleveland y Jack C. M. Dekkers. 2014. «Applied Animal Genomics: Results from the Field», *Annual Review of Animal Biosciences* 2, pp. 105–39.
Van Lookeren Campagne, Menno, Erich C. Strauss y Brian L. Yaspan. 2016. «Age-Related Macular Degeneration: Complement in Action», *Immunobiology* 221, pp. 733–39.
Vanneste, Evelyne, Thierry Voet, Cédric Le Caignec, Michèle Ampe, Peter Konings, Cindy Melotte, Sophie Debrock y otros. 2009. «Chromosome Instability Is Common in Human Cleavage-Stage Embryos», *Nature Medicine* 15, pp. 577– 83.
Van Opstal, Edward J. y Seth R. Bordenstein. 2015. «Rethinking Heritability of the Microbiome», *Science* 349, pp. 1.172– 73.
Varney, Robin L. y Mohamed A. F. Noor. 2010. «The Scuttle Fly», *Current Biology* 20, pp. R466–R467.
Vermont Historical Society. «William Jarvis & the Merino Sheep Craze», http://

vermonthistory.org/educate/online-resources/an-era-of-great-change/work-changing-markets/william-jarvis-s-merino-sheep
Vernot, Benjamin, Serena Tucci, Janet Kelso, Joshua G. Schraiber, Aaron B. Wolf, Rachel M. Gittelman, Michael Dannemann y otros. 2016. «Excavating Neandertal and Denisovan DNA from the Genomes of Melanesian Individuals», *Science* 352, pp. 1.172–73.
Villa, Paola y Wil Roebroeks. 2014. «Neandertal Demise: An Archaeological Analysis of the Modern Human Superiority Complex», *PLOS One 9*, e96424.
The Vineland Training School. 1896. 8th Annual Report. Vineland, NJ.
—. 1898. 10th Annual Report. Vineland, NJ.
—. 1899. 11th Annual Report. Vineland, NJ.
—. 1906. 18th Annual Report. Vineland, NJ.
—. 1907. 19th Annual Report. Vineland, NJ.
—. 1909. 21st Annual Report. Vineland, NJ.
—. 1910. 22nd Annual Report. Vineland, NJ.
Vines, Gail. 1997. «Mary Lyon: Quiet Battler», *Current Biology* 7, p. R269.
Vinkhuyzen, Anna A. E., Naomi R. Wray, Jian Yang, Michael E. Goddard y Peter M. Visscher. 2013. «Estimation and Partition of Heritability in Human Populations Using Whole-Genome Analysis Methods», *Annual Review of Genetics* 47, pp. 75–95.
Vinovskis, Maris. 2008. *The Birth of Head Start: Preschool Education Policies in the Kennedy and Johnson Administrations*. Chicago: University of Chicago Press.
Visscher, Peter M., Brian McEvoy y Jian Yang. 2010. «From Galton to GWAS: Quantitative Genetics of Human Height», *Genetics Research* 92, pp. 371–79.
Visscher, Peter M., Matthew A. Brown, Mark I. McCarthy y Jian Yang. 2012. «Five Years of GWAS Discovery», *American Journal of Human Genetics* 90, pp. 7–24.
—, Sarah E. Medland, Manuel A. R. Ferreira, Katherine I. Morley, Gu Zhu, Belinda K. Cornes, Grant W. Montgomery y Nicholas G. Martin. 2006. «Assumption-Free Estimation of Heritability from Genome-Wide Identity-by-Descent Sharing between Full Siblings», *PLOS Genetics* 2, p. e41.
—, Stuart Macgregor, Beben Benyamin, Gu Zhu, Scott Gordon, Sarah Medland, William G. Hill y otros. 2007. «Genome Partitioning of Genetic Variation for Height from 11,214 Sibling Pairs», *American Journal of Human Genetics* 81, pp. 1.104–10.
de Vries, Hugo. 1904. «The Aim of Experimental Evolution», *Carnegie Institution of Washington Yearbook* 3, pp. 39–49.
—. 1905. «A Visit to Luther Burbank», *Popular Science Monthly*, agosto.
Waddington, C. H. 1957. *The Strategy of the Genes: A Discussion of Some Aspects of Theoretical Biology*. Londres: George Allen & Unwin.
Wade, Nicholas. 1980. «UCLA Gene Therapy Racked by Friendly Fire», *Science* 210, p. 509.
—. 1981a. «Gene Therapy Caught in More Entanglements», *Science* 212, pp. 24–25.

—. 1981b. «Gene Therapy Pioneer Draws Mikadoesque Rap», *Science* 212, pp. 1.253.
—. 2002. «Scientist Reveals Secret of Genome: It's His», *The New York Times*, 27 abril.
Walfred W. C. Tang, Sabine Dietmann, Naoko Irie, Harry Leitch, Vasileios Floros y otros. 2015. «A Unique Gene Regulatory Network Resets the Human Germline Epigenome for Development», *Cell* 161, pp. 1.453–67.
Walker, Richard F., Jia Sophie Liu, Brock A. Peters, Beate R. Ritz, Timothy Wu, Roel A. Ophoff y Steve Horvath. 2015. «Epigenetic Age Analysis of Children Who Seem to Evade Aging», *Aging* 7, pp. 334–39.
Wang, Haoyi, Hui Yang, Chikdu S. Shivalila, Meelad M. Dawlaty, Albert W. Cheng, Feng Zhang y Rudolf Jaenisch. 2013. «One-Step Generation of Mice Carrying Mutations in Multiple Genes by CRISPR/Cas-Mediated Genome Engineering», *Cell* 153, pp. 910–18.
Wang, Michael. 2012. «Heavy Breeding», *Cabinet magazine*, Issue 45.
Wang, Zhang y Martin Wu. 2015. «An Integrated Phylogenomic Approach Toward Pinpointing the Origin of Mitochondria», *Scientific Reports* 5, p. 7.949.
Warner, Rebecca H. y Henry L. Rosett. 1975. «The Effects of Drinking on Offspring: An Historical Survey of the American and British Literature», *Journal of Studies on Alcohol* 36, pp. 1.395–1.420.
Warren, Wendy. 2016. *New England Bound: Slavery and Colonization in Early America*. Nueva York: Liveright Publishing.
Wasse, Mr. 1724. «Part of a Letter from the Reverend Mr. Wasse, Rector of Aynho in Northamptonshire, to Dr. Mead, Concerning the Difference in the Height of a Human Body», *Philosophical Transactions of the Royal Society* 33, pp. 87–88.
Wasser, Solomon P., (ed.), 1999. *Evolutionary Theory and Processes: Modern Perspectives. Papers in Honour of Eviatar Nevo*. Dordrecht: Kluwer Academic.
Waxman, Sorrell H., Stanley M. Gartler y Vincent C. Kelley. 1962. «Apparent Masculinization of the Female Fetus Diagnosed as True Hermaphrodism by Chromosomal Studies», *Journal of Pediatrics* 60, pp. 540–44.
Weedon, Michael N., Guillaume Lettre, Rachel M. Freathy, Cecilia M. Lindgren, Benjamin F. Voight, John R. B. Perry, Katherine S. Elliott y otros. 2007. «A Common Variant of HMGA2 Is Associated with Adult and Childhood Height in the General Population», *Nature Genetics* 39, pp. 1.245–50.
Weil, François. 2013. *Family Trees: A History of Genealogy in America*. Cambridge: Harvard University Press.
Weintraub, Karen. 2013. «Three Biological Parents and a Baby», *The New York Times*, 16 de diciembre.
Weismann, August. 1889. *Essays upon Heredity and Kindred Biological Problems*. Selmar Schönland, Arthur Everett Shipley y Edward Bagnall Poulton (eds.). Oxford: Clarendon Press.
—. 1893. *The Germ-plasm: A Theory of Heredity*. Nueva York: Scribner's.
Weiss, Sheila Faith. 2010. *The Nazi Symbiosis: Human Genetics and Politics in the Third*

Reich. Chicago: University of Chicago Press.

Wellcome Library. «The Lionel Penrose Papers», Digital Collections. Codebreakers: Makers of Modern Genetics.https://wellcomelibrary.org/collections/digital-collections/makers-of-modern-genetics/digitisedarchives/lionel-penrose/.

Wellcome Trust Case Control Consortium. 2007. «Genome-Wide Association Study of 14,000 Cases of Seven Common Diseases and 3,000 Shared Controls», *Nature* 447, pp. 661–78.

White, William Allen. 1922. «What's the Matter with America?», *Collier's*, 1 de julio, pp. 3–4.

White House Photographs. 1961. «John F. Kennedy Meets the McGrath Family», 14 de noviembre. Kennedy Presidential Library and Museum, Boston. Digital Identifier: JFKWHP-1961-11-14-A.

Whitelaw, Emma. 2015. «Disputing Lamarckian Epigenetic Inheritance in Mammals», *Genome Biology* 16, p. 60.

Whiten Andrew, Christine A. Caldwell y Alex Mesoudi. 2016. «Cultural Diffusion in Humans and Other Animals», *Current Opinion in Psychology* 8, pp. 15–21.

Wiedemann, H. R., G. R. Burgio, P. Aldenhoff, J. Kunze, H. J. Kaufmann y E. Schirg. 1983. «The Proteus Syndrome: Partial Gigantism of the Hands and/or Feet, Nevi, Hemihypertrophy, Subcutaneous Tumors, Macrocephaly or Other Skull Anomalies and Possible Accelerated Growth and Visceral Affections». *European Journal of Pediatrics* 140, pp. 5–12.

Wilde, Jonathan J., Juliette R. Petersen y Lee Niswander. 2014. «Genetic, Epigenetic y Environmental Contributions to Neural Tube Closure», *Annual Review of Genetics* 48, pp. 583–611.

Wilkins, Adam S. y Robin Holliday. 2009. «The Evolution of Meiosis from Mitosis», *Genetics* 181, pp. 3–12.

Williams, Michael. 2003. *Deforesting the Earth: From Prehistory to Global Crisis*. Chicago: University of Chicago Press. Williams, R. C., W. C. Knowler, D. J. Pettitt, J. C. Long, D. A. Rokala, H. F. Polesky, R. A. Hackenberg, A. G. Steinberg y P. H. Bennett. 1992. «The Magnitude and Origin of European-American Admixture in the Gila River Indian Community of Arizona: A Union of Genetics and Demography», *American Journal of Human Genetics* 51, pp. 101–10.

Wilschut, Rutger A., Carla Oplaat, L. Basten Snoek, Jan Kirschner y Koen J. F. Verhoeven. 2015. «Natural Epigenetic Variation Contributes to Heritable Flowering Divergence in a Widespread Asexual Dandelion Lineage», *Molecular Ecology* 25, pp. 1.759–68.

Winston, Andrews S. 1998. «Science in the Service of the Far Right: Henry E. Garrett, the IAAEE y the Liberty Lobby», *Journal of Social Issues* 54, pp. 179–210.

Witkowski, Jan. 2015. *The Road to Discovery: A Short History of Cold Spring Harbor Laboratory*. Cold Spring Harbor: Cold Spring Harbor Laboratory Press.

Wolinsky, Howard. 2007. «A Mythical Beast: Increased Attention Highlights the Hidden Wonders of Chimeras», *EMBO Reports* 8, pp. 212–14.

Wolynn, Mark. Mark Wolynn, The Family Constellation Institute website. http://www.markwolynn.com/

Woo, S. L., A. S. Lidsky, F. Güttler, T. Chandra y K. J. Robson. 1983. «Cloned Human Phenylalanine Hydroxylase Gene Allows Prenatal Diagnosis and Carrier Detection of Classical Phenylketonuria», *Nature* 306, pp. 151–55.

Wood Andrew R., Tonu Esko, Jian Yang, Sailaja Vedantam, Tune H. Pers, Stefan Gustafsson, Audrey Y. Chu y otros. 2014. «Defining the Role of Common Variation in the Genomic and Biological Architecture of Adult Human Height», *Nature Genetics* 46, pp. 1.173–86.

Wood, Edward J. 1868. *Giants and Dwarfs*. Londres: R. Bentley.

Wood, Roger J. 1973. «Robert Bakewell (1725–1795), Pioneer Animal Breeder, and His Influence on Charles Darwin», *Folia Mendeliana* 58, p. 231.

—, y Vítězslav Orel. 2001. *Genetic Prehistory in Selective Breeding: A Prelude to Mendel*. Oxford: Oxford University Press.

Wright, Donald R. 1981. «Uprooting Kunta Kinte: On the Perils of Relying on Encyclopedic Informants», *History in Africa* 8, pp. 205–17.

Wright, Nicholas A. 2014. «Boveri at 100: Cancer Evolution, from Preneoplasia to Malignancy», *Journal of Pathology* 234, pp. 146–51.

Wright, Robert. 1995. «TRB: Dumb Bell», *New Republic*, 2 de enero.

Wu, Hao, Junjie Luo, Huimin Yu, Amir Rattner, Alisa Mo, Yanshu Wang, Philip M. Smallwood, Bracha Erlanger, Sarah J. Wheelan y Jeremy Nathans. 2014. «Cellular Resolution Maps of X Chromosome Inactivation: Implications for Neural Development, Function y Disease», *Neuron* 81, pp. 103–19.

Wu, Yuxuan, Dan Liang, Yinghua Wang, Meizhu Bai, Wei Tang, Shiming Bao, Zhiqiang Yan, Dangsheng Li y Jinsong Li. 2013. «Correction of a Genetic Disease in Mouse Via Use of CRISPR-Cas9», *Cell Stem Cell* 13, pp. 659–62.

Wykes, David L. 2004. «Robert Bakewell (1725–1795) of Dishley: Farmer and Livestock Improver», *Agricultural History Review* 52, pp. 38–55.

Xu, Na, Chia-Lun Tsai y Jeannie T. Lee. 2006. «Transient Homologous Chromosome Pairing Marks the Onset of X Inactivation», *Science* 311, pp. 377–89.

Xue, James, Todd Lencz, Ariel Darvasi, Itsik Pe'er y Shai Carmi. 2016. «The Time and Place of European Admixture in the Ashkenazi Jewish History», *PLOS Genetics* 13, pp. 336–45.

Yablonka-Reuveni, Zipora. 2011. «The Skeletal Muscle Satellite Cell: Still Young and Fascinating at 50», *Journal of Histochemistry & Cytochemistry* 59, pp. 1.041–59.

Yamanaka, Shinya. 2012. «The Winding Road to Pluripotency», Nobel Lecture, 7 de diciembre. https://www.nobelprize.org/nobel_prizes/medicine/laureates/2012/yamanaka-lecture.html

Yang, Jian Andrew Bakshi, Zhihong Zhu, Gibran Hemani, Anna A. E. Vinkhuyzen, Sang Hong Lee, Matthew R. Robinson y otros. 2015. «Genetic Variance Estimation with Imputed Variants Finds Negligible Missing Heritability for Human Height and Body Mass Index», *Nature Genetics* 41, p. 1.114.

Yin, Kangquan, Caixia Gao y Jin-Long Qiu. 2017. «Progress and Prospects in Plant Genome Editing», *Nature Plants* 3, p. 17.107.

Yong, Ed. 2013. «Chinese Project Probes the Genetics of Genius», *Nature* 497, p. 297.

—. 2016a. «A Google Maps for the Human Body», *Atlantic*, 14 octubre.

The Microbes Within Us and a Grander View of Life. Nueva York: Ecco. [trad. cast.: *Yo contengo multitudes: los microbios que nos habitan y una visión más amplia de la vida*, Madrid: Debate, 2017].

Young, Arthur. 1771. *The Farmer's Tour Through the East of England*. Londres: W. Strahan.

Yu, Neng, Margot S. Kruskall, Juan J. Yunis, Joan H. M. Knoll, Lynne Uhl, Sharon Alosco, Marina Ohashi, Olga Clavijo, Zaheed Husain y Emilio J. Yunis. 2002. «Disputed Maternity Leading to Identification of Tetragametic Chimerism», *New England Journal of Medicine* 346, pp. 1.545–52.

Yudell, Michael. 2014. *Race Unmasked: Biology and Race in the Twentieth Century*. Nueva York: Columbia University Press.

Yunis, Edmond J., Joaquin Zuniga, Viviana Romero y Emilio J. Yunis. 2007. «Chimerism and Tetragametic Chimerism in Humans: Implications in Autoimmunity, Allorecognition and Tolerance», *Immunologic Research* 38, pp. 213–36.

Zenderland, Leila. 1998. *Measuring Minds: Henry Herbert Goddard and the Origins of American Intelligence Testing*. Cambridge: Cambridge University Press.

Zeng, Xiao Xia, Kian Hwa Tan, Ailing Yeo, Piriya Sasajala, Xiaowei Tan, Zhi Cheng Xiao, Gavin Dawe y Gerald Udolph. 2010. «Pregnancy-Associated Progenitor Cells Differentiate and Mature into Neurons in the Maternal Brain», *Stem Cells and Development* 19, pp. 1.819–30.

Zerubavel, Eviatar. 2012. *Ancestors and Relatives: Genealogy, Identity and Community*. Oxford: Oxford University Press.

Zhang, John, Guanglun Zhuang, Yong Zeng, Jamie Grifo, Carlo Acosta, Yimin Shu y Hui Liu. 2016. «Pregnancy Derived from Human Zygote Pronuclear Transfer in a Patient Who Had Arrested Embryos After IVF», *Reproductive BioMedicine Online* 33, pp. 529–33.

—, Hui Liu, Shiyu Luo, Zhuo Lu, Alejandro Chávez-Badiola, Zitao Liu, Mingxue Yang y otros. 2017. «Live Birth Derived from Oocyte Spindle Transfer to Prevent Mitochondrial Disease», *Reproductive BioMedicine Online* 34, pp. 361– 68.

Zhivotovsky, L. A. 1999. «Recognition of the Remains of Tsar Nicholas II and His Family: A Case of Premature Identification?», *Annals of Human Biology* 26, pp. 569–77.

Zhou, Qinghua, Haimin Li, Hanzeng Li, Akihisa Nakagawa, Jason L. J. Lin, Eui-Seung Lee, Brian L. Harry, Riley Robert Skeen-Gaar, Yuji Suehiro y Donna William. 2016.

«Mitochondrial Endonuclease G Mediates Breakdown of Paternal Mitochondria upon Fertilization», *Science* 353, pp. 394–99.

Zhu, Xiaofeng, J. H. Young, Ervin Fox, Brendan J. Keating, Nora Franceschini, Sunjung Kang, Bamidele Tayo y otros. 2011. «Combined Admixture Mapping and Association Analysis Identifies a Novel Blood Pressure Genetic Locus on 5p13: Contributions from the CARe Consortium», *Human Molecular Genetics* 20, pp. 2285–95.

Zickler, Denise y Nancy Kleckner. 2015. «Recombination, Pairing y Synapsis of Homologs during Meiosis», *Cold Spring Harbor Perspectives in Biology* 7, a016626.

—. 2016. «A Few of Our Favorite Things: Pairing, the Bouquet, Crossover Interference and Evolution of Meiosis», *Seminars in Cell & Developmental Biology* 54. doi:10.1016/j.semcdb.2016.02.024.

Zimmer, Carl. 2005. «Children Learn by Monkey See, Monkey Do. Chimps Don't», *The New York Times*, 13 de diciembre.

—. 2008a. *Microcosm: E. Coli and the New Science of Life*. Nueva York: Pantheon Books.

—. 2008b. «The Search for Intelligence», *Scientific American* 299, pp. 68–75.

—. 2010. *Brain Cuttings: Fifteen Journeys through the Mind*. Nueva York: Scott & Nix.

—. 2011. «Discovering My Microbiome: "You, My Friend, Are a Wonderland"», *Loom*, 27 de junio. http://phenomena.nationalgeographic.com/2011/06/27/discovering-my-microbiome-you-my-friend-are-awonderland/

—. 2014a. «Why Do We Have Blood Types?», *Mosaic*, 15 de julio.

—. 2014b. «White? Black? A Murky Distinction Grows Still Murkier», *The New York Times*, 26 dic, A20.

—. 2015a. «Breakthrough DNA Editor Born of Bacteria», *Quanta*, 5 febrero.

—. 2015b. «The Cords That Aren't Cut», *The New York Times*, 15 septiembre, D3.

—. 2017. «A Speedier Way to Catalog Human Cells (All 37 Trillion of Them)», *The New York Times*, 22 de agosto, D6.

Zimmermann, Michael B. 2008. «Research on Iodine Deficiency and Goiter in the 19th and Early 20th Centuries», *Journal of Nutrition* 138, pp. 2.060–63.

—, Pieter L. Jooste y Chandrakant S. Pandav. 2008. «Iodine-Deficiency Disorders», *Lancet* 372, pp. 1.251–62.

Zirkle, Conway. 1946. «The Early History of the Idea of the Inheritance of Acquired Characters and of Pangenesis», *Transactions of the American Philosophical Society* 35, pp. 91–151.

Índice

Portada
Tiene la sonrisa de su madre
Prólogo
Parte I. Una caricia en la mejilla
- 01. Esa insignificante sustancia
- 02. Viajando a través de la frontera del tiempo
- 03. Que esta raza desparezca con ellas
- 04. ¡Buena chica!

Parte II. El ADN errante
- 05. Una noche de juerga
- 06. Ramas durmientes
- 07. Individuo Z
- 08. Mestizaje
- 09. Tres metros de alto de la cabeza a los pies
- 10. Ed y Fred

Parte III. La genealogía interna
- 11. Ex ovo omnia
- 12. Escoba de bruja
- 13. Quimeras

Parte IV. Otros canales
- 14. «Tú, amigo mío, eres como un país de las maravillas»
- 15. Monstruos en flor
- 16. El mono aprendiz

Parte V. El carro del sol
- 17. Fue mucho su atrevimiento
- 18. Huérfano en el momento de la concepción
- 19. Los herederos del planeta

Glosario
Bibliografía
Sobre este libro
Sobre Carl Zimmer
Créditos

Tiene la sonrisa de su madre

Charles Darwin desempeñó un papel crucial a la hora de convertir la herencia en una cuestión científica y, sin embargo, fracasó estrepitosamente a la hora de responderla. El nacimiento de la genética, a principios del siglo xx, pareció hacer precisamente eso. Poco a poco la gente tradujo sus antiguas nociones sobre la herencia a un lenguaje de genes. A medida que la tecnología para el estudio de los genes se abarató, millones de personas pidieron pruebas genéticas para relacionarse con padres desaparecidos, con antepasados lejanos, con identidades étnicas...

Pero, escribe Zimmer, "cada uno de nosotros es portador de una amalgama de fragmentos de ADN, cosidos a partir de algunos de nuestros muchos antepasados. Cada pieza tiene su propia ascendencia, recorriendo un camino diferente a través de la historia de la humanidad. Un fragmento concreto puede ser a veces motivo de preocupación, pero la mayor parte de nuestro ADN influye en lo que somos -nuestro aspecto, nuestra estatura, nuestras inclinaciones- de maneras inconcebiblemente sutiles".

La herencia no se limita a los genes que pasan de padres a hijos. La herencia continúa dentro de nuestro propio cuerpo, ya que una sola célula da lugar a trillones de células que conforman nuestro cuerpo. Decimos que heredamos los genes de nuestros antepasados -utilizando una palabra que antaño se refería a reinos y haciendas-, pero heredamos otras cosas que importan tanto o más para nuestras vidas, desde los microbios hasta las tecnologías que utilizamos para

hacer la vida más cómoda. Necesitamos una nueva definición de lo que es la herencia y, a través de la lúcida exposición y narración de Carl Zimmer, este resonante tour de force nos la proporciona.

Entrelazando investigaciones científicas históricas y actuales, su propia experiencia con sus dos hijas y el tipo de reportaje original que se espera de uno de los mejores periodistas científicos del mundo, Zimmer acaba por desentrañar los urgentes dilemas bioéticos que surgen de las nuevas tecnologías biomédicas, pero también las antiguas presunciones sobre quiénes somos realmente y qué podemos transmitir a las generaciones futuras.

Carl Zimmer, nacido en 1966, es uno de los divulgadores científicos más importantes de la actualidad. Empezó escribiendo sobre ciencia en la revista *Discover*, donde trabajó entre 1994 y 1998. Desde entonces ha escrito 13 libros sobre biología, medicina y neurociencia. De todos ellos, *Parásitos: El extraño mundo de las criaturas más peligrosas de la naturaleza* es el primero que se traduce al castellano. Publicado originalmente en el año 2000 con el título de *Parasite Rex*, según *Los Ángeles Times*, se trata de «un libro capaz de transformar la forma en que vemos el mundo».

Título original: *She Has Her Mother's Laugh: The Powers, Perversions, and Potential of Heredity* (2019)

© Del libro: Carl Zimmer
© De la traducción:
Edición en ebook: febrero de 2023

© Capitán Swing Libros, S. L.
c/ Rafael Finat 58, 2º 4 - 28044 Madrid
Tlf: (+34) 630 022 531
28044 Madrid (España)
contacto@capitanswing.com
www.capitanswing.com

ISBN: 978-84-126130-6-3

Diseño de colección: Filo Estudio - www.filoestudio.com
Corrección ortotipográfica: Carlos Vidania
Composición digital: leerendigital.com

Cualquier forma de reproducción, distribución, comunicación pública o transformación de esta obra solo puede ser realizada con la autorización de sus titulares, salvo excepción prevista por la ley. Diríjase a CEDRO (Centro Español de Derechos Reprográficos, www.cedro.org) si necesita fotocopiar o escanear algún fragmento de esta obra.